

Glp. 135
HID
h. 21



**HUBUNGAN SKOR CEMAS UJIAN SEMESTER
DENGAN JUMLAH DAN BESAR AGREGAT TROMBOSIT
PADA SEDIAAN APUS DARAH TEPI**

Oleh

Christina Erli Indriastuti

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS (PPDS - 1)
BAGIAN PATOLOGI KLINIK FK UNDIP / RS Dr KARIADI
SEMARANG**

2003

UPT-PUSTAK UNDIP

**HUBUNGAN SKOR CEMAS UJIAN SEMESTER
DENGAN JUMLAH DAN BESAR AGREGAT TROMBOSIT
PADA SEDIAAN APUS DARAH TEPI**

**Karya ilmiah akhir
Untuk memenuhi persyaratan
Program Pendidikan Dokter Spesialis-I
Patologi Klinik**

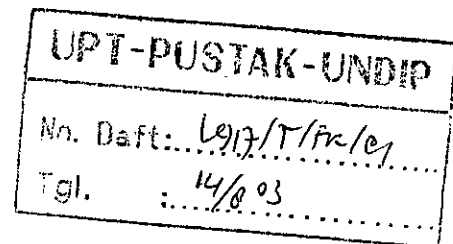
**Pada
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG**

**Oleh
CHRISTINA ERLI INDRIASTUTI**

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS (PPDS-1)
PATOLOGI KLINIK
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG**

2003

Karya ilmiah ini telah disetujui untuk dipertahankan
di hadapan Tim Penguji PPDS 1 Patologi Klinik FK UNDIP



Telah disetujui,

Pembimbing II

A handwritten signature in black ink, consisting of a series of loops and a long horizontal stroke.

Dr. Sri Latijani Djamil, SpPK(K)
NIP. 140 086 930

Pembimbing I

A handwritten signature in black ink, featuring a prominent loop and a long horizontal stroke.

Dr. Lisyani Suromo, SpPK(K)
NIP. 130 354 869

Ketua Bagian Patologi Klinik
FK UNDIP

A handwritten signature in black ink, with a stylized, circular loop at the beginning.

Dr. Purwanto AP, SpPK
NIP. 131 252 963

Ketua PPDS 1 Patologi Klinik
FK UNDIP

A handwritten signature in black ink, featuring a prominent loop and a long horizontal stroke.

Dr. Lisyani Suromo, SpPK(K)
NIP. 130 354 869

**THE CORRELATION BETWEEN THE ANXIETY SCORE OF SEMESTER
EXAMINATION AND THE COUNT AND SIZE
OF PLATELET AGGREGATES IN PERIPHERAL BLOOD SMEAR**

Ch Erli Indriastuti, Lisyani Suromo, SriLatijani Djamil

ABSTRACT

Background : Anxiety is a respons dealing with stressor. Semester examination is catagorized as an acute anxiety. During the anxiety various changes in the body such as platelet activation occurs. Platelet become easy to form aggregates due to the increased of adrenaline as a stress hormone. So far there has not been reported about how far the correlation between the count and size of platelet aggregates and the degree of anxiety.

Objectives : The aim of this research was to prove if there was a correlation between the anxiety score of semester examination and the count and size of platelet aggregates in peripheral blood smear.

Method : Fifty eighth subjects were fulfilled the inclusive criteria : not smoke, not consuming aspirin and caffeine, no exessive exercise, no symptoms, normal blood pressure, Hb, Ht, leucocytes and platelet count were in reference value limit, not in the menstruation period and have a normal menstruation period, the anxiety score before the exam was > 14 . The blood samples were taken and checked 30 minutes before and 10 days after the semester examination period. Hb, Ht, leucocytes and platelet count were tested using an autoanalyzer. The peripheral blood samples were examined without additional anticoagulant. The aggregate size criterias were 10 – 50, 51 – 100 and > 100 of platelet.

Result : The mean of the anxiety score before the exam was $24,0 \pm 7,36$ and after the exam was $16,03 \pm 5,81$. By using Spearman's non parametric test, it was showed that there was a significant weak positive correlation between the anxiety score and the count and size of platelet aggregates with the r and p values in sequence : 0,299 and 0,023 (the anxiety score with the total count of aggregates before the exam); 0,262 and 0,046 (the anxiety score with the size of aggregates 10 – 50 of platelet before the exam); 0,308 and 0,019 (the anxiety score with the size of aggregates 51 – 100 of platelet before the exam); 0,371 and 0,004 (the anxiety score with the size of aggregates > 100 of platelet before the exam); 0,262 and 0,047 (the anxiety score with the total count of aggregates after the exam); 0,313 and 0,017 (the anxiety score with the size of aggregates 51 – 100 of platelet after the exam); 0,397 and 0,002 (the anxiety score with the size of aggregates > 100 of platelet after the exam). However, the anxiety score with yhe size of aggregates of 10 – 50 of platelet showed a non significant weak positive correlation ($r = 0,255$ and $p = 0,530$).

Conclusion : It was found that there was a significant weak positive correlation between the anxiety score and the count and size of platelet aggregates in peripheral blood smear either before or after examination.

Keyword : *anxiety score, platelet aggregates.*

**HUBUNGAN SKOR CEMAS UJIAN SEMESTER DENGAN
JUMLAH DAN BESAR AGREGAT TROMBOSIT
PADA SEDIAAN APUS DARAH TEPI**

Ch Erli Indriastuti, Lisyani Suromo, Sri Latijani Djamil

ABSTRAK

Latar belakang : Cemas merupakan respons untuk menghadapi stresor. Ujian semester tergolong cemas yang bersifat akut. Pada keadaan cemas terjadi berbagai perubahan dalam tubuh diantaranya aktivasi trombosit. Trombosit menjadi mudah melekat membentuk agregat karena peningkatan adrenalin sebagai hormon stres. Belum pernah dikemukakan tentang seberapa jauh hubungan antara ukuran agregat trombosit dengan derajat cemas.

Tujuan : Penelitian ini bertujuan untuk membuktikan adanya hubungan skor cemas ujian semester dengan jumlah dan besar agregat trombosit pada sediaan apus darah tepi.

Bahan dan metoda : Sebanyak 58 subyek memenuhi kriteria inklusi : tidak merokok, tidak mengkonsumsi aspirin dan kafein, tidak melakukan aktivitas fisik berlebihan, tidak ada keluhan, tekanan darah normal, kadar Hb, Ht, jumlah leukosit dan trombosit dalam batas nilai rujukan; tidak sedang haid dan lama haid normal, skor cemas saat ujian > 14, diambil bahan darah dan diperiksa skor cemasnya 30 menit sebelum dan 10 hari setelah periode ujian semester. Dilakukan pemeriksaan kadar Hb, Ht, jumlah leukosit dan trombosit menggunakan *autoanalyzer* dan pemeriksaan jumlah serta besar agregat trombosit dari sediaan apus darah tepi yang dibuat langsung tanpa penambahan antikoagulan. Kriteria besar agregat : 10 – 50, 51 – 100 dan > 100 trombosit.

Hasil : Didapatkan rerata skor cemas sebelum ujian $24,02 \pm 7,36$ dan setelah ujian $16,03 \pm 5,81$. Hasil uji statistik non parametrik Spearman's didapatkan korelasi positif lemah yang signifikan antara skor cemas dengan jumlah dan besar agregat trombosit dengan nilai r dan p berturut – turut : 0,299 dan 0,023 (skor cemas dengan jumlah total agregat sebelum ujian) ; 0,262 dan 0,046 (skor cemas dengan besar agregat 10 – 50 sebelum ujian) ; 0,308 dan 0,019 (skor cemas dengan besar agregat 51 – 100 sebelum ujian) ; 0,371 dan 0,004 (skor cemas dengan besar agregat > 100 sebelum ujian) ; 0,262 dan 0,047 (skor cemas dengan jumlah total agregat setelah ujian) ; 0,313 dan 0,017 (skor cemas dengan besar agregat 51 – 100 setelah ujian) ; 0,397 dan 0,002 (skor cemas dengan besar agregat >100 setelah ujian). Sedangkan untuk skor cemas dengan besar agregat 10 – 50 setelah ujian didapatkan korelasi positif lemah yang tidak signifikan $r = 0,255$ dan $p = 0,530$.

Kesimpulan : Terdapat hubungan lemah yang bermakna antara skor cemas dengan jumlah dan besar agregat trombosit pada sediaan apus darah tepi baik sebelum maupun setelah ujian.

Kata kunci : skor cemas, agregat trombosit

RIWAYAT HIDUP

Nama : Christina Erli Indriastuti

Alamat : Jl. Peterongan Raya 101 Semarang

Tempat dan tanggal lahir : Kendal, 10 Januari 1969

Agama : Katholik

Nama Orang tua : TH Suramto dan K Yayuk Hendarti

Status perkawinan : Kawin

Nama Suami : Dr. R Christanto Nugroho

Nama Anak : 1. A Chriselsa Nugralita
2. G Christalia Nugravita
3. A Chrisavel Nugraditya

Pangkat / Golongan : Penata Muda / III A

N I P : 140 345 144

Riwayat Pendidikan : 1. Lulus SDN Patukangan I di Kendal, 1981
2. Lulus SMPN II di Kendal, 1984
3. Lulus SMAN I di Kendal, 1987
4. Lulus FK UNDIP di Semarang, 1994

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan kehadapan Tuhan Yang Maha Kasih, karena perkenan dan kuasaNya kami dapat menyelesaikan tulisan ini sebagai karya akhir dalam rangka menyelesaikan Program Pendidikan Dokter Spesialis I Patologi Klinik di Fakultas Kedokteran UNDIP, RS Dr Kariadi.

Sehubungan dengan selesainya karya akhir ini, perkenankanlah kami dengan tulus hati menyampaikan rasa terima kasih dan penghargaan yang setinggi – tingginya kepada **Dr. Lisyani Suromo, SpPK(K)** selaku pembimbing, Ketua Program Studi PPDS I Patologi Klinik FK UNDIP sekaligus guru kami yang dengan gigih telah memberikan bimbingan, pengarahan, semangat dan dorongan dengan bijaksana dan penuh kesabaran demi tercapainya cita – cita kami. **Dr. Sri Latijani Djamil, SpPK(K)** selaku pembimbing, Ketua Instalasi Patologi Klinik dan guru kami yang dengan sabar dan bijaksana telah meluangkan waktu untuk membimbing, mendorong dan mengarahkan serta memberi kesempatan dan fasilitas belajar demi terselesainya program pendidikan ini. Di samping itu rasa terima kasih yang dalam kami sampaikan juga kepada yang terhormat :

1. **Dr. Purwanto AP, SpPK** selaku Ketua Bagian beserta semua **Staf Pengajar Patologi Klinik FK UNDIP**, tidak lupa pula **Dr. AP Pradana, SpPK(K)** dan **Dr. Sabardiman, SpPK(K)** yang telah membimbing dan membantu kami selama pendidikan ini.

2. **Prof. Dr. Kabulrachman, SpK(K)** Dekan FK UNDIP atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan kepada kami dalam rangka menyelesaikan PPDS I Patologi Klinik.
3. **Dr. H Gatot Suharto, Mkes.MMR** Direktur RS Dr Kariadi atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan kepada kami dalam rangka menyelesaikan PPDS I Patologi Klinik.
4. **DR. Dr. Hertanto WS, MS** yang dengan sabar dan bijaksana memberikan bimbingan dan pengarahan mengenai metodologi penelitian.
5. **Segenap Tim Penguji PPDS I Patologi Klinik FK UNDIP** yang telah memberi kesempatan bagi kami untuk mempertahankan karya akhir ini.
6. **Seluruh Staf Instalasi Patologi Klinik** yang telah banyak membantu, membimbing dan bekerja sama selama kami menempuh program pendidikan ini.
7. **Semua teman – teman sejawat Residen Patologi Klinik FK UNDIP** yang juga banyak membantu dan bekerja sama dengan baik selama mengikuti PPDS I ini.
8. **Mahasiswa FK UNDIP angkatan tahun 2002** yang dengan sukarela dan ikhlas ikut berpartisipasi dalam menyelesaikan karya akhir ini.
9. **Suami tercinta dan anak – anak kami (Elsa, Talia,Avel)** yang banyak berkorban, yang dengan penuh kasih dan tulus mendampingi kami dalam menyelesaikan pendidikan ini.
10. **Kedua orang tua dan mertua** yang selalu mendoakan, membantu dan memberikan semangat kepada kami.

11. Saudara – saudara kami dan juga teman – teman yang telah memberikan kesempatan, membantu dan mendorong serta mendoakan kami.

Akhirnya kami menyadari bahwa karya akhir ini masih banyak kekurangannya, oleh karena itu sumbang saran dan kritik dari para guru serta pembaca lainnya akan kami terima dengan senang hati demi perbaikan di masa mendatang. Tak lupa kami mohon maaf yang sebesar – besarnya apabila selama menempuh pendidikan maupun dalam pergaulan sehari – hari ada hal – hal yang kurang berkenan. Semoga Tuhan Yang Maha Kasih melimpahkan berkat dan rahmatNya kepada kita semua. Amin.

Semarang, Maret 2003

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERSETUJUAN	ii
ABSTRACT	iii
ABSTRAK	iv
RIWAYAT HIDUP	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xi
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR GRAFIK	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv

BAB I. PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang Masalah	1
1.2. Perumusan Masalah	3
1.3. Tujuan Penelitian	3
1.4. Manfaat Penelitian	4

BAB II. TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Stres	5
2.2. Katekolamin	14

2.3.	Trombosit	17
2.4.	Pemeriksaan Fungsi Agregasi Trombosit	23
2.5.	Kerangka Teori	27
2.6.	Kerangka Konsep	27
2.7.	Keterbatasan Penelitian	28
2.8.	Hipotesis	28
2.9.	Variabel dan Definisi Operasional Variabel	29

BAB III. METODOLOGI PENELITIAN

3.1.	Desain Penelitian	30
3.2.	Ruang Lingkup Penelitian	30
3.3.	Populasi dan Sampel	30
3.4.	Kriteria Inklusi dan Eksklusi	31
3.5.	Besar Sampel	32
3.6.	Alur Penelitian	33
3.7.	Cara Kerja	33
3.8.	Analisis Data	34

BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN

35

BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN

40

BAB VI. RINGKASAN

41

DAFTAR PUSTAKA

45

DAFTAR TABEL

1. Data diskriptif skor cemas, jumlah dan besar agregat trombosit ...	36
2. Distribusi derajat cemas	36

DAFTAR GAMBAR

1. Bagan alur mekanisme respons tubuh terhadap stresor	13
2. Skema biosintesis katekolamin	15
3. Skema potongan melintang dan sagital trombosit	19
4. Mekanisme aktivasi trombosit	23

DAFTAR GRAFIK

1. Hubungan skor cemas dengan jumlah dan besar agregat trombosit	
sebelum ujian	39
2. Hubungan skor cemas dengan jumlah dan besar agregat trombosit	
setelah ujian	39

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1.

Pemeriksaan Jumlah dan Besar Agregat Trombosit, Kadar Hb, Ht, Jumlah Leukosit dan Trombosit	50
--	----

Lampiran 2.

Hasil Pemeriksaan skor cemas, jumlah dan besar agregat trombosit ...	54
--	----

Lampiran 3.

Hasil Pemeriksaan Kadar Hb, Ht, Jumlah Leukosit dan Trombosit ...	56
---	----

Lampiran 4.

Hasil Uji Statistik	58
---------------------------	----

Lampiran 5.

Contoh Penilaian Stresor Psikososial	60
--	----

Lampiran 6.

<i>Hamilton Rating Scale for Anxiety (HRS-A)</i>	61
--	----

Lampiran 7.

Lembar Kuesioner	64
------------------------	----

Lampiran 8.

<i>Informed Consent</i>	65
-------------------------------	----

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. LATAR BELAKANG MASALAH

Stres adalah kata yang sering kita dengar sehari – hari, dan setiap orang pernah mengalaminya. Banyak ahli telah menemukan kaitan antara stres dan gangguan yang ditimbulkan terhadap organ tubuh yang diperantarai oleh sistem saraf dan endokrin.⁽¹⁾

Donald D (2001) melaporkan bahwa stres mempengaruhi 6 penyebab utama kematian di Amerika Serikat, terutama gagal jantung.⁽²⁾ Stres yang tergolong cemas/*anxiety* dan gangguan panik memberikan efek merugikan terhadap perfusi koroner, irama jantung, trombosit (timbul agregasi trombosit) dan plak aterosklerosis (mudah pecah/robek).^(3,4) Meyer melaporkan bahwa lebih dari 50% penderita infark berada dalam stres emosi yang akut kurang dari 24 jam sebelum mengalami kematian mendadak.⁽⁵⁾ Stres emosi yang akut dapat menyebabkan ruptur/robeknya plak aterosklerosis yang memicu aktivasi trombosit (adhesi dan agregasi) dan menimbulkan trombus intravaskuler.^(6,7) Keiko H dan Xing-Ping (1998) menyatakan bahwa stres dapat menyebabkan agregat trombosit menjadi lebih besar. Pengamatan dilakukan terhadap darah dari individu yang mengalami stres yang dilewatkan pada suatu *micro channel* dengan ukuran tertentu, terlihat bahwa alirannya menjadi lebih lambat, hal ini disebabkan oleh banyaknya trombosit yang membentuk agregat dan

ukuran agregat menjadi lebih besar. ⁽⁸⁾ Peningkatan kadar adrenalin sebagai salah satu hormon stres pada saat tubuh terpapar stres akut yang memungkinkan terbentuknya agregat, ^(3,9) namun seberapa jauh ukuran agregat dan hubungannya dengan tingkat/derajat stres tidak dikemukakan.

Stresor sebagai pencetus timbulnya stres dapat berupa stresor fisik ataupun psikis yang dapat berasal dari dalam diri individu sendiri maupun dari luar/lingkungan, sedangkan respons individu dalam menghadapi stres dapat berupa cemas (berkaitan dengan stres akut) atau depresi (berkaitan dengan stres kronis). Berat ringannya cemas yang timbul dapat diukur menggunakan alat *Hamilton Rating Scale for Anxiety (HRS-A)*. ⁽¹⁰⁾ Etika pergaulan dan kepekaan perasaan ke-Timuran di Indonesia belum memungkinkan melakukan suatu penelitian pada individu di saat individu tersebut berada dalam stres akut/cemas yang berat, seperti persaingan dalam usaha, penderita infark miokard, atau anggota keluarga sakit berat dan mendadak serta lainnya, seolah – olah ingin mengambil keuntungan ditengah kepedihan hidup orang lain.

Ujian semester/ulangan umum merupakan salah satu contoh stresor psikis yang berasal dari luar tubuh yang dalam penilaian termasuk taraf ringan. ⁽¹¹⁾ Meskipun nilainya ringan namun frekuensinya sering dan harus ditempuh khususnya bagi mahasiswa kedokteran selama menempuh pendidikannya. Saat-saat menjelang ujian adalah saat yang menegangkan dan menimbulkan cemas, utamanya bagi mahasiswa semester I yang masih berada dalam penyesuaian kehidupan pelajar SMU

dengan mahasiswa. Pendapat ini berdasarkan hasil kuesioner terhadap penelitian pendahuluan yang kami lakukan terhadap mahasiswa semester IV, di mana 48% subyek menyatakan cemas saat menghadapi ujian semester.⁽¹²⁾ Respons masing – masing individu terhadap stresor yang sama dapat berbeda, bahkan individu yang sama dapat memberikan respons yang berbeda terhadap stresor yang sama apabila stresor tersebut diberikan pada waktu yang berbeda. Oleh karenanya waktu ujian semester I dipakai untuk setiap mahasiswa dalam penelitian ini.

1.2. PERUMUSAN MASALAH

Dengan memperhatikan latar belakang masalah tersebut di atas, dapat dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut :

apakah terdapat hubungan antara skor cemas ujian semester dengan jumlah dan besar agregat trombosit pada sediaan apus darah tepi.

1.3. TUJUAN PENELITIAN

1.3.1. Tujuan umum

Membuktikan adanya hubungan antara skor cemas ujian semester dengan jumlah dan besar agregat trombosit pada sediaan apus darah tepi.

1.3.2. Tujuan khusus

1.3.2.1. Mendiskripsikan skor cemas sebelum dan setelah ujian semester.

1.3.2.2. Mendiskripsikan jumlah dan besar agregat trombosit pada sediaan apus darah tepi sebelum dan setelah ujian semester.

- 1.3.2.3. Menganalisis perbedaan jumlah dan besar agregat trombosit pada sediaan apus darah tepi sebelum dan setelah ujian semester.
- 1.3.2.4. Menganalisis hubungan skor cemas dengan jumlah dan besar agregat trombosit pada sediaan apus darah tepi sebelum ujian semester.
- 1.3.2.5. Menganalisis hubungan skor cemas dengan jumlah dan besar agregat trombosit pada sediaan apus darah tepi setelah ujian semester.

1.4. MANFAAT PENELITIAN

Diharapkan hasil penelitian ini dapat memberikan informasi bagi :

- 1.4.1. Peneliti lain mengenai hubungan cemas dengan agregat trombosit.
- 1.4.2. Klinisi dan penanggung jawab laboratorium untuk mempertimbangkan perlu tidaknya dilakukan pemeriksaan fungsi agregasi trombosit terhadap individu yang berisiko dan cenderung mudah mengalami cemas.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. STRES

2.1.1. Batasan Stres

Philip L Rice melaporkan bahwa dalam kepustakaan ilmiah istilah stres digunakan dalam tiga cara. Pertama, untuk menggambarkan rangsangan kejadian atau situasi yang menyebabkan perasaan tegang atau was-was (stres eksternal). Kedua, untuk menggambarkan suatu respons subyektif terhadap apa yang sedang terjadi (stres internal). Pada tahap ketiga stres tampak sebagai suatu reaksi fisik tubuh terhadap gangguan kebutuhan atau gangguan destruktif. ⁽¹³⁾

Hans Selye (1936), seorang Patolog dari Kanada yang merupakan pencetus pertama konsep stres di bidang medis memberikan batasan : istilah stres dipergunakan untuk menggambarkan tekanan atau regangan fisik, mental atau emosional; ⁽⁸⁾ sebagai tanggapan tubuh yang bersifat non spesifik terhadap setiap rangsangan/stresor yang dapat menimbulkan gangguan somatik dan psikis serta dapat mempengaruhi timbulnya penyakit. Stres timbul karena tubuh gagal beradaptasi dengan stresor yang ada. ⁽¹⁴⁾ Selye juga menyatakan bahwa jika individu terpapar stres maka tubuh akan memberikan respons yang kemudian dikenal dengan *General Adaptation Syndrome* (GAS).

Respons ini terdiri dari 3 tingkatan/fase yaitu : ⁽¹³⁾

1. Reaksi alarm (*alarm reaction*); timbul pada saat stresor pertama kali muncul. Tubuh dengan cepat melakukan proteksi diri. Apabila reaksi defensif ini berhasil, tubuh kembali beraktivitas normal. Sebagian besar stres merupakan bentuk ini (reaksi stres akut).
2. Fase resistensi (*stage of resistance*); apabila stres berlanjut karena faktor eksternal atau kegagalan reaksi *alarm*, tubuh akan melakukan mobilisasi skala penuh. Seluruh sumber daya dikerahkan hingga akhirnya resistensi ini akan melemah, ditandai dengan munculnya gejala fisik seperti gastritis.
3. Fase kelelahan (*stage of exhaustion*); apabila stresornya luar biasa berat atau berlangsung lama, cadangan energi tubuhpun berkurang dan akhirnya mengalami kelelahan total. Resistensi terlampaui dan dapat diakhiri dengan kematian.

2.1.2. Jenis Stresor

Macam stresor dibedakan berdasarkan asal, waktu timbul dan sifatnya.

Stresor yang berasal dari dalam tubuh sendiri disebut stresor internal sedangkan yang dari luar tubuh/lingkungan disebut stresor eksternal atau stresor psikososial. Menurut PPDGJ II (1983) stresor psikososial adalah setiap keadaan atau peristiwa yang menyebabkan perubahan dalam kehidupan seseorang (anak, remaja dan dewasa); sehingga orang itu terpaksa mengadakan adaptasi atau penyesuaian diri untuk menanggulangnya.⁽¹¹⁾ Beberapa contoh stresor psikososial adalah : problem perkawinan, problem orangtua, hubungan interpersonal (antar pribadi), pekerjaan, sekolah (ujian), lingkungan hidup, keuangan, hukum, tahapan perkembangan fisik

dan mental, penyakit fisik/cidera, faktor keluarga dan trauma peristiwa masa lalu.⁽¹⁰⁾

Menurut waktu timbulnya stresor dibedakan stresor akut dan kronis.⁽¹⁴⁾

Achmad H (1991)⁽¹⁵⁾ menyatakan bahwa stresor dapat bersifat :

1. organobiologik, seperti : infeksi, rudapaksa fisik, gizi kurang/salah, kelelahan fisik atau kekacauan fungsi – fungsi biologik yang kontinyu.
2. psiko – edukatif : berbagai kondisi yang berhubungan dengan konflik dan frustrasi kehidupan modern; perasaan rendah diri/kegagalan mencapai idealisme; kehilangan status, perasaan diri “cacat” atau “habis riwayatnya”; iri hati karena membandingkan diri dengan orang lain; kekurangan yang dihayati sebagai cacat (usia, jenis kelamin, intelegensi, handicap); perasaan berdosa/bersalah.
3. sosio – kultural : fluktuasi ekonomi dan akibatnya; kesenjangan hidup keluarga; ketidak puasan bekerja; saingan yang tajam, keras dan kadang tidak sehat; diskriminasi; perubahan sosial yang cepat.

2.1.3. Manifestasi Klinis Stres

Seseorang kadang tidak menyadari gejala stres pada dirinya karena perjalanan awal tahapan stres timbul secara lambat; dan baru dirasakan bilamana tahapan sudah lanjut dan mengganggu fungsi kehidupan sehari – hari baik di rumah, di kantor ataupun di pergaulan lingkungan sosial. Penelitian dr. Robert J Van A (1979) membagi tahapan stres sebagai berikut :⁽¹⁰⁾

2.1.3.1. tahap I : paling ringan, belum timbul keluhan

2.1.3.2. tahap II : mulai timbul keluhan – keluhan fisik

2.1.3.3. tahap III : pada tahap ini keluhan semakin nyata. Pada tahap ini seseorang sudah harus melakukan konsultasi dengan dokter untuk mendapat terapi, beban stres dikurangi dan tubuh mempunyai kesempatan untuk istirahat guna menambah energi yang defisit.

2.1.3.4. tahap IV : muncul bila secara obyektif, tidak ditemukan kelainan fisik dan tubuh dipaksa bekerja tanpa istirahat.

2.1.3.5. tahap V : keluhan fisik semakin mendalam.

2.1.3.6. tahap VI : tahapan klimaks, seseorang dapat mengalami serangan panik dan perasaan takut mati.

Selain gejala / keluhan fisik dan perubahan perilaku, seseorang yang mengalami stres dapat dilihat/dirasakan dari perubahan yang terjadi pada tubuhnya. Misalnya : rambut (berubah warna, cepat berubah dan rontok), ketajaman mata terganggu, pendengaran terganggu, daya pikir menurun, ekspresi wajah serius, mulut kering dan tenggorokan serasa tercekik; perubahan pada kulit, gangguan pernafasan, gangguan kardiovaskuler (jantung berdebar, tekanan darah meningkat, vasokonstriksi pembuluh darah perifer), gangguan pencernaan, gangguan saluran kencing, gangguan otot dan tulang, gangguan sistem endokrin (peningkatan adrenalin) dan gangguan libido. ^(10,16) Keluhan – keluhan tersebut dapat mempengaruhi kondisi mental – emosional seseorang; sehingga mudah menjadi pemarah, pemurung (depresi), pencemas (*anxiety*) dan lainnya. ^(10,17)

2.1.4. Cemas / *Anxiety*

2.1.4.1. Definisi

Definisi cemas/*anxiety* dapat bermacam – macam, tergantung dari mana melihatnya. Salah satu definisi adalah : cemas adalah suatu pengalaman yang dirasakan seseorang sebagai sesuatu yang tidak menyenangkan, tidak jelas apa yang dirasakan, dan tak tahu pasti sebabnya. Cemas timbul karena adanya ancaman baik dari dalam maupun dari luar tubuh, terhadap keselamatan, homeostasis atau hidup individu/kelompoknya yang menyebabkan perubahan fisiologik tubuh. ⁽¹⁸⁾ Cemas dapat merupakan suatu simptom ataupun sebagai diagnosa. Prawirohusodo (1991) mengatakan bahwa bila stresor tidak dapat diatasi oleh kemampuan adaptasi maka akan timbul konflik dan selanjutnya dihayati sebagai cemas. ⁽¹⁹⁾ Cemas dapat dianggap sebagai sinyal peringatan adanya stresor. Seseorang akan segera mengambil langkah untuk mencegah timbulnya stres atau meringankan akibatnya. Contoh dalam kehidupan sehari – hari adalah belajar giat untuk mempersiapkan diri menghadapi suatu ujian. ⁽²⁰⁾

Cemas berbeda dengan takut (*fear*). Pada cemas, sumber tidak diketahui dengan jelas, datangnya dari dalam tubuh, berhubungan dengan masa depan dan bersifat konfliktual. Sedangkan takut, sumber sudah jelas, datangnya dari luar, tidak berhubungan dengan masa depan dan non konfliktual. ⁽¹⁸⁾

2.1.4.2. Manifestasi Klinis Cemas

Slater menggambarkan individu yang cemas dengan gejala – gejala sebagai berikut : tonus otot meningkat kadang tampak tremor, perasaan tidak dapat diam, gerakan tangan yang khas (menggenggam, mencekam tanpa obyek), dahi berkerut, gangguan tidur, gangguan konsentrasi, mudah lupa, mudah tersinggung bila dibandingkan dengan kebiasaan sebelumnya, tidak sabaran dan lainnya. Hal ini akibat peningkatan sekresi hormon adrenalin dan noradrenalin.⁽²¹⁾ Disamping itu juga terjadi berbagai perubahan pada organ tubuh yang meliputi : ⁽²¹⁾

1. sistema kardiovaskuler : tekanan darah meningkat, takikardi, muka merah atau pucat, sesak nafas.
2. sistema gastrointestinal : anoreksia, mulut kering, dispepsia, mual sampai muntah, ulkus peptikum dan konstipasi.
3. sistema urogenital : sering kencing, gangguan menstruasi, impotensi sampai ejakulasi prekok.
4. sistema nervosus : keringat dingin, pusing atau sakit kepala.

2.1.4.3. Alat Ukur (Instrumen) Cemas

Taraf berat ringannya stres, dapat dinilai secara obyektif berdasarkan seberapa berat stres yang sama akan diderita oleh kebanyakan orang, yang mempunyai latar belakang sosiobudaya yang sama. Penilaian taraf berat ringan stres dijabarkan dari taraf : tidak ada stres, stres ringan, sedang, berat, sangat berat, hingga malapetaka. ⁽¹¹⁾

Contoh penggunaan dan penilaian stres psikososial menurut PPDGJ tertera pada lampiran.

Demikian juga dengan pengukuran cemas, yang merupakan manifestasi terbanyak dari respons tubuh dalam menanggapi stresor akut. Untuk mengetahui derajat cemas seseorang, dapat digunakan alat ukur (instrumen) yang dikenal dengan nama *Hamilton Rating Scale for Anxiety (HRS-A)*.⁽¹⁰⁾ Alat ukur ini terdiri dari 14 kelompok gejala yang masing – masing dirinci lagi dengan gejala yang lebih spesifik dan diberi angka (*score*) antara 0 – 4, yang artinya :

0 = tidak ada gejala (keluhan)

1 = gejala ringan

2 = gejala sedang

3 = gejala berat

4 = gejala berat sekali.

Derajat cemas ditentukan berdasarkan jumlah total angka yang didapatkan, yaitu :

Total nilai (*score*) : < 14 = tidak ada cemas

14 – 20 = cemas ringan

21 – 27 = cemas sedang

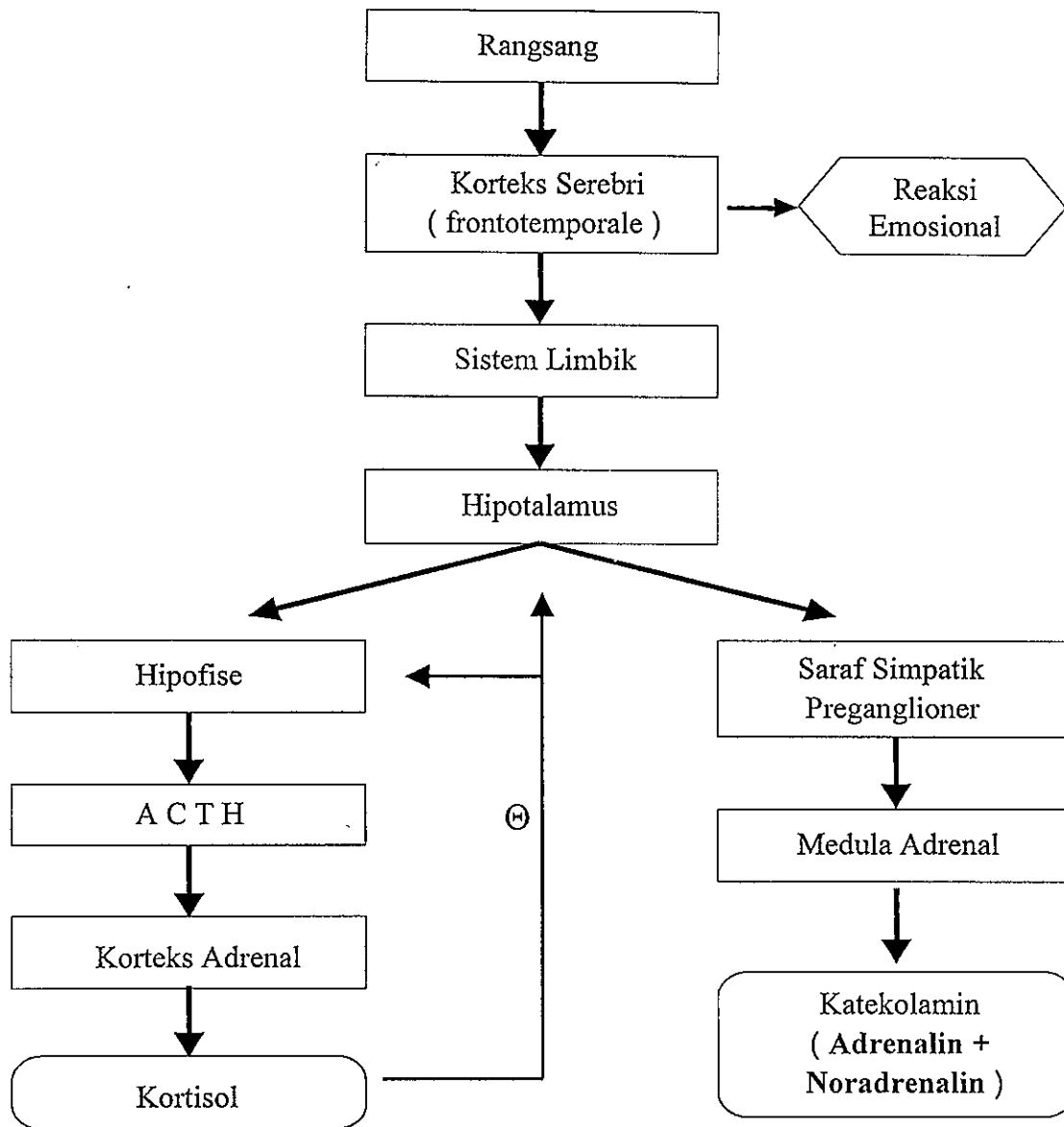
28 – 41 = cemas berat

42 – 56 = cemas berat sekali

2.1.5. Mekanisme Respons Tubuh Terhadap Stres

Respons tubuh terhadap stresor diawali dengan adanya rangsang yang berasal dari luar ataupun dari dalam tubuh individu sendiri yang akan diteruskan ke pusat (pengatur adaptasi) dan segera diketahui bahwa ada stres. Efek awal ini disebut juga “perantara pertama” atau “*first mediator*”. Kemudian stres akan merangsang hipotalamus untuk mensekresi *CRH* (*corticotrophic releasing hormone*) yang kemudian merangsang hipofise untuk mensekresi *ACTH* (*adreno cortico trophic hormone*) ke dalam darah. *ACTH* akan merangsang korteks adrenal untuk mensekresi kortikoid, terutama glukokortikoid (kortisol). Hormon ini dikenal sebagai “*stress hormones*”, dan merupakan energi yang segera dapat dipakai untuk menghadapi “*stressor agent*”. Disamping kortikoid, juga dilepaskan berbagai enzim yang akan menekan reaksi imun serta inflamasi, sehingga tubuh dibantu dalam menghadapi kuman patogen. Jalur ini dikenal juga dengan sistem hipotalamo – pituitari – adrenal (*HPA axis*) yang lebih banyak dipengaruhi oleh stres yang bersifat kronik. Pada saat yang sama terjadi juga respons stres pada jalur yang lain yaitu melalui sistem simpatetik – adrenomedulare yang menyebabkan terjadinya peningkatan hormon katekolamin seperti noradrenalin dan adrenalin. Sistem ini biasanya dihubungkan dengan stres yang bersifat akut baik stres fisik maupun psikis. Suatu stres dapat juga mengaktifkan kedua sistem ini sekaligus. Setelah stresor berakhir, terjadi umpan balik steroid adrenal yang disebut “*counterregulation*”. Hal ini menunjuk pada regulasi negatif (menghambat) terhadap berbagai sistem neurokimia yang telah diregulasi

positif (merangsang), atau telah diaktifkan oleh stresor. ^(22,23) Mekanisme tersebut secara singkat ditunjukkan oleh bagan alur berikut ini:



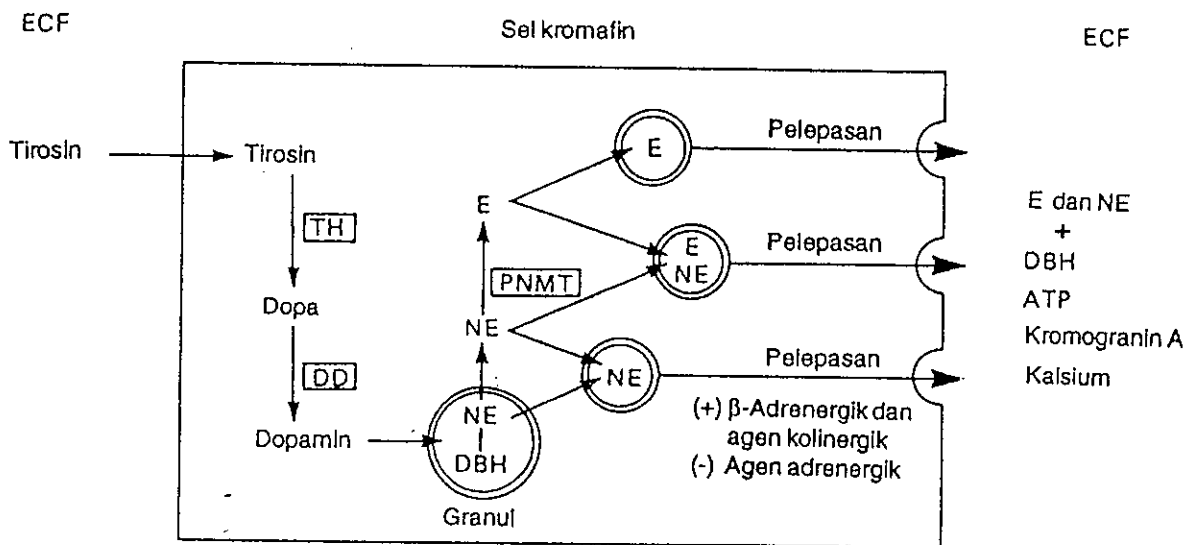
Gambar 1. Bagan alur mekanisme respons tubuh terhadap stresor.

Sebenarnya, bentuk dan tipe stres tidak begitu penting bila dibandingkan dengan bagaimana seseorang itu berespons, beradaptasi atau mengatasi stres. Orang yang sehat memiliki berbagai cara untuk menanggulangi stres. Apabila gagal melaksanakan hal ini maka dapat terjadi gangguan baik fisik maupun psikis. Faktor kepribadian juga memegang peran penting dan sangat menentukan kemampuan seseorang berinteraksi dengan stres yang dihadapinya.^(5,10)

2.2. KATEKOLAMIN

Katekolamin adalah senyawa hormon yang tersusun dari amina yang melekat pada cincin benzene dan mengikat 2 molekul hidroksil (catechol). Tempat utama produksi katekolamin adalah di otak, sel kromafin medula adrenal dan syaraf simpatik. Biosintesa katekolamin diawali dari perubahan L-asam amino tirosin (prekursor katekolamin) oleh berbagai enzim spesifik menjadi senyawa dopa, dopamin, noradrenalin dan adrenalin. Konversi tirosin sampai menjadi adrenalin memerlukan 4 tahap yang terangkai :^(24,25)

- 2.2.1. Hidroksilasi cincin oleh enzim tirosin hidroksilase
- 2.2.2. Dekarboksilasi oleh enzim dopa dekarboksilase
- 2.2.3. Hidroksilasi rantai samping oleh enzim dopamin beta-hidroksilase
- 2.2.4. N-metilasi oleh enzim feniletanolamina-N-metiltransferase (PNMT).



Gambar 2. Skema biosintesis katekolamin. (Daryl, 1995) ⁽²⁵⁾

Hormon medula adrenal tidak esensial untuk mempertahankan kehidupan dibandingkan hormon korteks adrenal, meskipun demikian hormon pada sistem simpatoadrenal ini diperlukan untuk adaptasi/menghadapi keadaan darurat (stres akut). Katekolamin merupakan unsur utama dalam pencetus respons terhadap stres yang berat, respons tersebut meliputi pengaturan begitu banyak proses yang sifatnya akut dan terintegrasi di dalam organ yang vital terhadap pencetus respons (otak, otot, sistem kardipulmoner dan hati). Dalam hal ini katekolamin dibantu oleh hormon lain yaitu glukokortikoid, hormon pertumbuhan vasopresin, angiotensin II dan glukagon. ⁽²⁴⁾

Produk utama medula adrenal adalah adrenalin. Senyawa ini sekitar 80% berupa katekolamin di dalam medula, dan tidak dibuat dalam jaringan di luar medula

adrenal. Adrenalin akan dilepaskan ke sirkulasi melalui granula penyimpanan di sitoplasma lewat proses eksositosis bila terjadi rangsangan pada medula adrenal secara langsung ataupun melalui jalur saraf simpatis. Rangsangan langsung dari medula adrenal dijumpai pada keadaan feokromositoma, suatu keganasan medula adrenal yang menyebabkan dilepaskannya adrenalin dalam jumlah berlebih ke sirkulasi.⁽²⁶⁾ Sedangkan rangsangan melalui jalur saraf simpatis terjadi pada keadaan hipoglikemia, nyeri operasi, aktivitas fisik/olah raga berat, hipoksia, perdarahan dan setelah mengkonsumsi kafein.^(26,27,28)

Kadar adrenalin bebas dalam plasma lebih sedikit dibanding noradrenalin yaitu 30 pg/mL (0,16 nmol/L), dengan waktu paruh sangat pendek yaitu 2 menit. Adrenalin dimetabolisir dengan cepat oleh enzim katekol-O-metiltransferase menjadi metanefrin, kemudian mengalami deaminasi dan oksidasi membentuk asam vanilmandelat (VMA). Sekitar 50% metabolit adrenalin diekskresikan di urin sebagai metanefrin bebas dan terkonjugat serta 35% sebagai VMA, sisanya sebagai adrenalin bebas. Pada orang normal, 6 µg epinefrin dan 700 µg VMA diekskresikan per hari.⁽²⁹⁾

Adrenalin mempunyai peran penting pada kesehatan dan terjadinya penyakit. Sebagai contoh, peningkatan adrenalin dihubungkan dengan adanya stres, peningkatan tekanan darah, defisiensi hormon tiroid, gagal jantung kongestif, aritmia, peningkatan metabolisme lipid dan glukosa serta terjadinya agregasi trombosit.⁽²⁴⁾

Mekanisme kerja adrenalin melalui dua kelompok utama reseptor, alfa dan beta adrenergik yang masing – masing terdiri dari 2 subkelompok, yaitu sub kelompok alfa 1, alfa 2, beta 1 dan beta 2. Klasifikasi ini berdasarkan urutan relatif pengikatan berbagai agonis dan antagonis. Adrenalin terikat dan mengaktifkan baik reseptor alfa maupun beta tergantung afinitas relatif reseptor terhadap hormon tersebut. ⁽²⁵⁾

2.3. TROMBOSIT

2.3.1. Sumber dan Morfologi

Trombosit adalah sel darah tidak berinti yang berasal dari sitoplasma megakariosit. Pematangan terjadi di sumsum tulang, kemudian masuk aliran darah dan bersirkulasi selama 7 – 10 hari. Waktu yang dibutuhkan dari diferensiasi sel induk sampai produksi trombosit adalah 10 hari. Jumlah trombosit dalam darah normal antara 150.000 – 400.000 / mm³.

Dalam keadaan normal, sepertiga dari jumlah trombosit yang bersirkulasi berada dalam limpa. Regulasi trombosit di darah tepi dilakukan oleh mekanisme kontrol bahan humoral yang disebut trombopoietin yang menyebabkan konsentrasi trombosit di sirkulasi konstan. Bila jumlah trombosit menurun, tubuh akan mengeluarkan trombopoietin lebih banyak untuk merangsang trombopoiesis. ⁽³⁰⁾

Trombosit berbentuk seperti cakram bikonveks (dalam keadaan inaktif) dengan diameter 2 – 4 μ m dan volume 7 – 8 fl. Dengan mikroskop elektron,

trombosit dapat dibagi menjadi 4 zona yang masing – masing mempunyai fungsi khusus. Ke empat zona tersebut adalah : 1. zona perifer yang berguna untuk adhesi dan agregasi, 2. zona sol-gel menunjang struktur dan mekanisme kontraksi, 3. zona organel yang berperan dalam pengeluaran isi trombosit serta 4. zona membran yang merupakan jalan keluar dari isi granula saat pelepasan. ^(31,32)

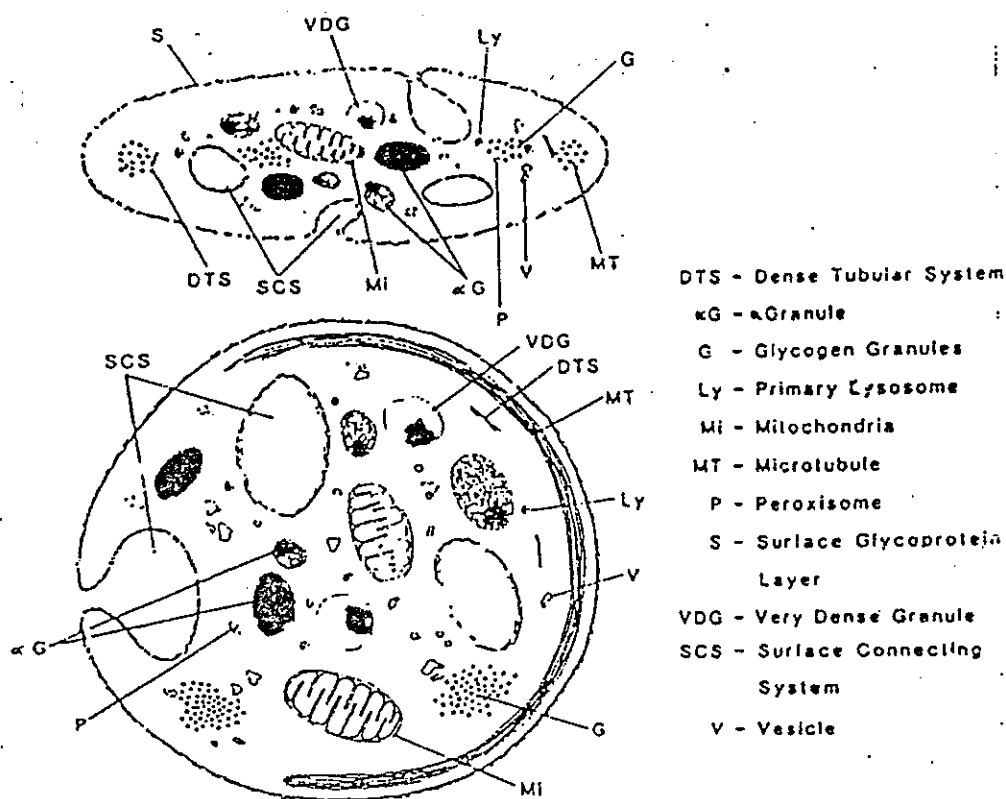
Zona perifer terdiri atas 3 bagian yaitu selubung eksternal (glikokaliks), unit membran dan daerah submembran. Selubung eksternal banyak mengandung glikoprotein (GP) yang beberapa diantaranya berfungsi sebagai reseptor, yaitu GP I dan GP V sebagai reseptor trombin, GP Ib merupakan reseptor untuk faktor von Willebrand dan GP IIb dan GPIIIa yang jumlahnya paling banyak pada membran trombosit, berfungsi sebagai reseptor fibrinogen. Unit membran mengandung fosfolipid yang berperan dalam pembekuan darah, juga mengandung enzim yang bekerja pada metabolisme cAMP. Daerah sub membran mengandung filamen sub membran yang berfungsi menjaga bentuk trombosit, pembentukan pseudopodia dan retraksi bekuan.

Zona sol – gel adalah matriks kental yang terdiri dari protein yang dapat dibentuk menjadi *fibrous element* yaitu mikrotubulus yang menjaga bentuk cakram trombosit serta mikrofilamen yang memegang peranan penting dalam mekanisme kontraktile trombosit.

Zona organel berisi berbagai organel yang tersebar pada trombosit yang tidak aktif dan akan terkumpul di tengah jika trombosit menjadi aktif. Organela tersebut

antara lain; 1. granula padat yang mengandung kalsium, ADP, ATP dan serotonin yang dikeluarkan saat reaksi pelepasan; 2. granula alfa yang berisi faktor trombosit 4, β tromboglobulin, PDGF, fibrinogen, faktor V dan faktor vonWillebrand; 3. mitokondria, lisosom dan glikogen.

Zona membran terdiri atas *surface connecting system (SCS)* yang merupakan invaginasi membran ke dalam trombosit sehingga memperluas permukaan dan memudahkan masuknya bahan – bahan dari plasma; zona ini juga terdapat *dense tubular system (DTS)* yang merupakan tempat penyimpanan kalsium dan metabolisme prostaglandin.



Gambar 3. Skema potongan melintang dan sagital trombosit (Firkin, 1984)⁽³²⁾

2.3.2. Fungsi Trombosit

Trombosit memegang peran penting pada proses hemostasis, trombosis, perkembangan aterosklerosis serta sindroma koronaria akut,⁽³³⁾ melalui interaksinya dengan komponen subendotelial dari dinding pembuluh darah yang rusak serta faktor koagulasi plasma, terutama trombin.

Trombosit dalam keadaan inaktif sulit melekat satu dengan yang lain karena permukaan trombosit mengandung molekul asam sialat,⁽³¹⁾ akibatnya permukaan trombosit bermuatan negatif dan antar sel saling tolak menolak. Aktivasi terjadi karena adanya berbagai rangsangan termasuk rangsang fisiologis (adrenalin, ADP, kolagen), patologis (turbulensi, bakteri, virus, permukaan asing, rokok)⁽⁹⁾ dan mekanis yang akan berinteraksi dengan reseptor pada membran trombosit dan menimbulkan respons trombotik dari trombosit yang meliputi perubahan bentuk, adhesi, agregasi dan sekresi.

2.3.3. Mekanisme Agregasi Trombosit

Agregasi trombosit adalah proses perlekatan antar sesama trombosit, yang dapat dirangsang oleh berbagai induktor antara lain: ADP (adenosin difosfat), adrenalin, trombin dan kolagen, di mana masing – masing berbeda kekuatan rangsangannya. Termasuk induktor lemah adalah ADP dan adrenalin, induktor sedang adalah tromboksan A₂ dan induktor kuat adalah kolagen serta trombin.

Perbedaan kekuatan induktor akan berpengaruh terhadap respons trombosit yang ditimbulkan; bila diurutkan dari induktor lemah sampai kuat, maka respons trombosit yang terjadi adalah perubahan bentuk trombosit dari cakram menjadi bulat sehingga mudah melekat, dilanjutkan proses agregasi, pelepasan asam arakhidonat, sekresi dari granula padat dan alfa lalu sekresi asam hidrolase. ^(34,35)

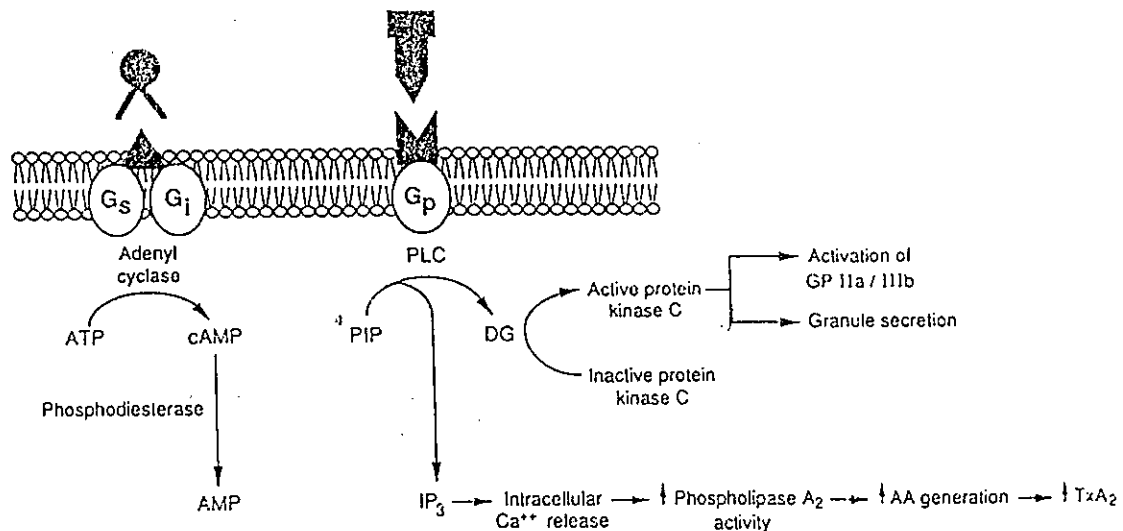
Agregasi yang diinduksi oleh ADP memerlukan kation divalen seperti Ca^{++} atau Mg^{++} dan fibrinogen yang berfungsi sebagai kofaktor. Mula – mula ADP berikatan dengan reseptor dan menginduksi perubahan bentuk trombosit dengan tonjolan pseudopodi. Reseptor untuk fibrinogen akan terbuka, fibrinogen akan melekat pada reseptor dan menjadi jembatan antar trombosit. Struktur fibrinogen berupa 2 domain D di lateral dan domain E di sentral. Jadi pada tahap awal terjadinya agregasi, 2 trombosit melekat pada sepasang domain D dari molekul fibrinogen yang sama. Agregasi yang terjadi bersifat reversibel bila kadar ADP yang dipakai sebagai induktor kecil. Bila kadar ADP lebih tinggi, maka akan terjadi pelepasan asam arakhidonat yang selanjutnya akan diubah menjadi prostaglandin G_2 (PGG_2), PGH_2 dan TxA_2 yang akan menimbulkan sekresi ADP dari granula sehingga terjadi agregasi yang irreversibel. ⁽³⁶⁾

2.3.4. Mekanisme Agregasi Trombosit oleh Adrenalin

Sejauh ini belum ada mekanisme / proses yang jelas / baku mengenai aktivasi trombosit oleh adrenalin. Beberapa pendapat mengatakan bahwa aktivasi diawali

dengan terikatnya adrenalin pada reseptor adrenergik alfa 2, yang selanjutnya akan menghambat aktivitas enzim adenilatsiklase sehingga kadar siklik AMP (cAMP) intra seluler menurun dan akan merangsang agregasi. Namun bagaimana proses terjadinya agregasi tersebut masih belum banyak diketahui. ^(36,37,38)

Secara umum mekanisme aktivasi trombosit oleh berbagai induktor diawali dengan terikatnya induktor pada reseptor spesifik di membran trombosit. Kompleks ini mengakibatkan peningkatan kadar inositol trifosfat (IP3) yang akan meningkatkan konsentrasi kalsium intraseluler, juga terjadi peningkatan diasil gliserol (DG) yang akan menimbulkan sekresi granula dan mengaktifkan kompleks GP IIb / IIIa untuk memungkinkan ikatan dengan fibrinogen, serta menghambat aktivasi adenilatsiklase sehingga kadar siklik AMP (cAMP) intraseluler menurun. Penurunan cAMP akan memudahkan aktivasi trombosit membentuk agregat. Peningkatan kalsium intraseluler memudahkan pembentukan asam arakhidonat yang akan dimetabolisir menjadi tromboksan A2 (TxA2) oleh enzim siklooksigenase, ^(36,39) di mana enzim ini dapat dihambat oleh *ASA (acetylsalicylic acid)* sehingga proses agregasi terhambat.⁽⁴⁰⁾ Proses tersebut dapat berjalan seluruhnya atau hanya sebagian tergantung dari induktor yang merangsang, semakin kuat induktornya maka prosesnya menjadi lebih singkat dan cepat.



Gambar 4. Mekanisme agregasi trombosit (Rubin, 1993)⁽³⁹⁾

2.4. PEMERIKSAAN FUNGSI AGREGASI TROMBOSIT

2.4.1. Metoda Nefelometrik (Born)

Metoda pemeriksaan yang paling sering digunakan. Prinsip pemeriksaan berdasarkan perubahan transmisi cahaya dengan bahan pemeriksaan menggunakan PRP (*Platelet Rich Plasma*). PRP diinkubasi pada suhu 37°C, diaduk dengan *stirrer* dan diberikan cahaya yang melalui PRP tadi. Dengan penambahan suatu induktor, trombosit akan beragregasi, sehingga transmisi cahaya melalui PRP akan meningkat. Perubahan transmisi cahaya dapat direkam dan dicetak, serta dinilai berdasarkan puncak dan bentuk kurva yang didapatkan.^(41,42) Metoda ini memerlukan alat khusus,

tidak setiap laboratorium memiliki, dan memerlukan induktor ADP yang relatif mahal; meskipun hasil yang didapat cukup memadai.

2.4.2. Perhitungan Sisa Trombosit Bebas (Bowie)

Prinsip pemeriksaan adalah menghitung sisa trombosit bebas dan prosentasenya terhadap jumlah trombosit sebelum dilewatkan pada suatu tabung yang berisis *glass bead*, dengan interval waktu tertentu. Semakin banyak sisa trombosit bebas, berarti trombosit yang beragregasi semakin sedikit. Bahan pemeriksaan yang digunakan adalah darah heparin atau PRP.⁽⁴¹⁾ Metoda ini membutuhkan alat dan bahan khusus serta cara kerjanya tidak praktis.

2.4.3. Metoda Wu dan Hoak

Prinsip pemeriksaan adalah menilai ada tidaknya agregasi trombosit *invivo*. Bahan darah penderita dimasukkan ke dalam 2 tabung yang masing – masing berisi EDTA dan EDTA + formalin. EDTA berfungsi mencegah terjadinya agregasi trombosit, sedangkan formalin berfungsi mencegah terlepasnya trombosit yang telah beragregasi. Trombosit dalam ke 2 tabung tadi dihitung dan dibandingkan. Bila sudah terjadi agregasi trombosit *invivo* maka jumlah trombosit bebas dalam tabung EDTA + formalin lebih rendah dibanding dalam tabung EDTA.⁽⁴³⁾ Metoda ini lebih sederhana, namun hasilnya kurang memadai.

2.4.4. Menggunakan Sediaan Apus Darah Tepi

2.4.4.1. Dengan Penambahan Induktor Secara in vitro

Diperkenalkan oleh Velaskar DS dan Chitre (1982) kemudian diperbaiki oleh Sotianingsih (2001), metoda ini menggunakan sediaan apus darah tepi dengan pengecatan giemsa dan induktor adrenalin bitartras. Bahan pemeriksaan menggunakan darah lengkap dengan antikoagulan natrium citrat 3,8%, perbandingan darah dan antikoagulan adalah 9 : 1. Prinsip pemeriksaan adalah menghitung banyaknya trombosit bebas dan trombosit yang beragregasi pada perbatasan zona VI dan ekor daerah lateral, medial dan mediolateral, kemudian dihitung prosentase trombosit yang beragregasi dibandingkan total trombosit (yang beragregasi dan bebas). Penilaian agregasi trombosit dilakukan pada menit ke 0 dan ke 3 dan dihitung berdasarkan rumus Velaskar.^(43,44) Metoda ini lebih sederhana, tidak membutuhkan alat khusus, dapat dilakukan di setiap laboratorium dan relatif murah.

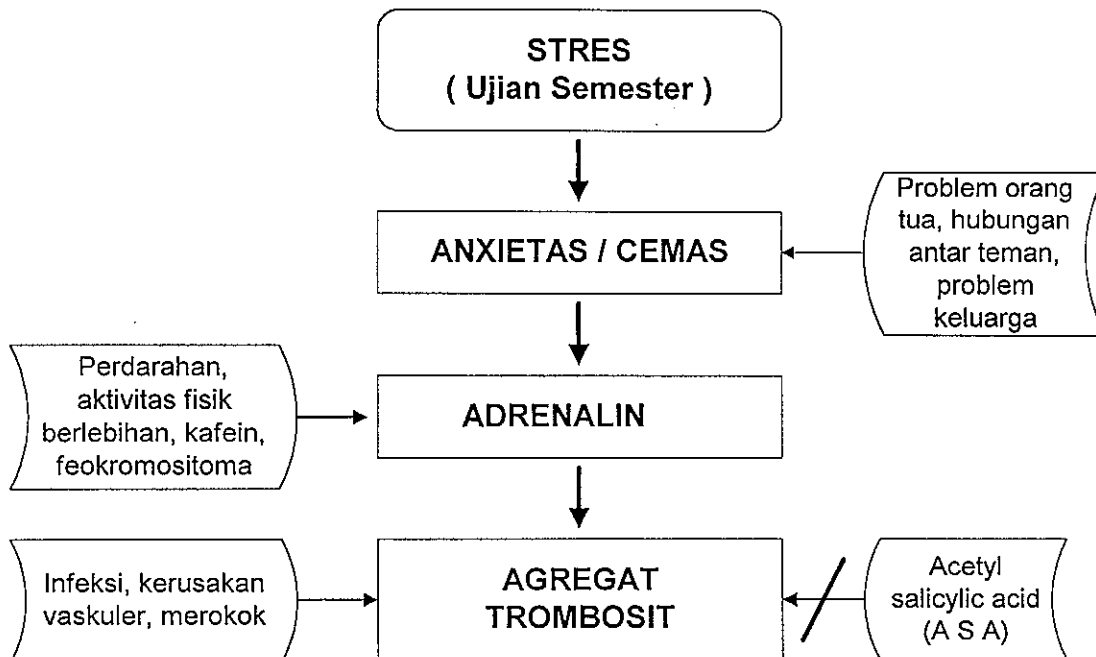
2.4.4.2. Tanpa penambahan induktor

Sediaan apus darah tepi juga dapat untuk menilai ada tidaknya agregasi trombosit in vivo setelah pemaparan induktor endogen (adrenalin). Prinsipnya adalah menghitung jumlah agregat trombosit dan jumlah trombosit tiap agregat (untuk menentukan besar agregat) dari tepi atas sampai tepi bawah preparat pada zona VI dan ekor. Hasilnya dibandingkan antara saat terjadi peningkatan adrenalin dan

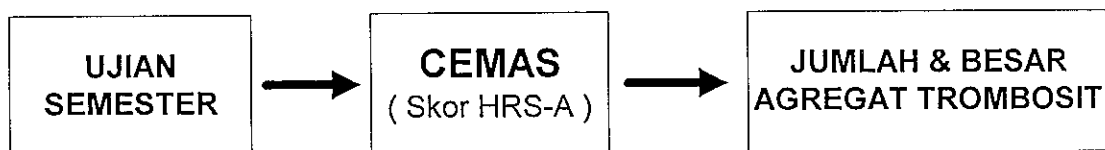
keadaan normal. Bahan pemeriksaan digunakan darah lengkap tanpa antikoagulan yang langsung dibuat sediaan apus darah tepi.

Metoda ini dipilih dengan pertimbangan prosedur sederhana, mudah dikerjakan, hasilnya dapat menggambarkan respons trombosit in vivo terhadap adrenalin dan relatif murah.

2.5. KERANGKA TEORI



2.6. KERANGKA KONSEP



2.7. KETERBATASAN PENELITIAN

- 2.7.1. Pengukuran kadar adrenalin plasma tidak dilakukan dengan pertimbangan :
kadar dalam plasma relatif kecil, waktu paruh pendek dan cepat dimetabolisir dalam sirkulasi.
- 2.7.2. Pengukuran kadar adrenalin urin tidak dilakukan dengan pertimbangan :
ekskresi dalam bentuk berbagai metabolit dan bentuk bebas diekskresi dalam jumlah relatif kecil.
- 2.7.3. Faktor pengaruh cemas selain ujian (misalnya faktor individu sendiri, keluarga, teman/lingkungan) sulit dikendalikan karena subyek tidak dikarantina dan masih berhubungan dengan lingkungan sekitarnya.

2.8. HIPOTESIS

- 2.8.1. Terdapat hubungan antara skor cemas dengan jumlah dan besar agregat trombosit pada sediaan apus darah tepi sebelum ujian semester.
- 2.8.2. Terdapat hubungan antara skor cemas dengan jumlah dan besar agregat trombosit pada sediaan apus darah tepi setelah ujian semester.
- 2.8.3. Terdapat perbedaan jumlah dan besar agregat trombosit pada sediaan apus darah tepi sebelum ujian semester dibandingkan setelah ujian semester.

2.9. VARIABEL DAN DEFINISI OPERASIONAL VARIABEL

2.9.1. Variabel Bebas

Ujian semester : adalah periode ujian yang diadakan pada akhir semester I yaitu pada tanggal 6 – 17 Januari 2003.

2.9.2. Variabel Perantara

Cemas adalah keadaan yang diukur dengan instrumen *HRS-A*, jumlah nilai yang didapat diinterpretasi sesuai kriteria.

2.9.3. Variabel Tergantung

Agregat trombosit : adalah beberapa trombosit (10 atau lebih) yang saling melekat membentuk kelompok-kelompok yang terlihat pada pembacaan sediaan apus darah tepi, 1 kelompok adalah 1 agregat.

Jumlah agregat trombosit : jumlah total agregat dari masing – masing kelompok besar agregat yang diperiksa pada zona VI dan ekor.

Besar agregat trombosit : ditentukan berdasarkan jumlah trombosit tiap agregat yang dibagi menjadi 3 kelompok : 10 – 50, 51 – 100 dan > 100 trombosit.

BAB III

METODOLOGI PENELITIAN

3.1. DESAIN PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian praeksperimental dengan desain *one group pretest-posttest*.⁽⁴⁵⁾

3.2. RUANG LINGKUP PENELITIAN

3.2.1. Lingkup Wilayah

Wilayah penelitian ini dilakukan di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, sedangkan pemeriksaan bahan darah dilakukan di Laboratorium Instalasi Patologi Klinik RS Dr Kariadi Semarang.

3.2.2. Lingkup Waktu

Waktu penelitian selama 9 bulan (Juni 2002 – Pebruari 2003).

3.2.3. Lingkup Ilmu

Bidang ilmu yang diteliti adalah ilmu Psikiatri dan ilmu Patologi Klinik dengan titik berat pada cabang ilmu Hematologi.

3.3. POPULASI DAN SAMPEL

Populasi penelitian ini adalah mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro angkatan tahun 2002 semester I yang akan mengikuti ujian semester I

dan memenuhi kriteria inklusi serta bersedia berpartisipasi dalam penelitian dengan menandatangani *informed consent*.

3.4. KRITERIA INKLUSI DAN EKSKLUSI

3.4.1. Kriteria Inklusi

3.4.1.1. Tidak merokok

3.4.1.2. Tidak mengonsumsi aspirin dan kafein

3.4.1.3. Tidak melakukan aktivitas fisik berlebihan

3.4.1.4. Tidak ada keluhan

3.4.1.5. Tekanan darah dalam batas normal ($< 140/80$ mmHg)⁽⁴⁶⁾

3.4.1.6. Kadar Hb, Ht, jumlah leukosit dan trombosit dalam batas nilai rujukan; (Hb :

wanita = 11,5 – 15,5 g/dl, pria = 13,5 – 17,5 g/dl; Ht : wanita = 36 – 48 %,

pria = 40 – 52 %, leukosit: 4000 – 11.000 / μ L, trombosit: 150.000 – 400.000

/ μ L.⁽⁴⁷⁾

3.4.2. Kriteria Eksklusi

3.4.2.1. Pengambilan sampel > 1 x

3.4.2.2. Vena superfisialis sulit dideteksi

3.4.2.3. Sedang haid dan lama haid setiap bulannya lebih dari 6 hari

3.4.2.4. Skor cemas saat ujian < 14 (tidak ada cemas).

3.5. BESAR SAMPEL

Besar sampel dihitung berdasarkan rumus sampel tunggal dengan uji hipotesis, ⁽⁴⁸⁾ yaitu :

$$n = \left[\frac{(Z_{\alpha} + Z_{\beta}) S}{(X_a - X_o)} \right]^2$$

di mana ditetapkan nilai $Z_{\alpha} = 1,96$ (tingkat kemaknaan $\alpha = 0,05$)

$Z_{\beta} = 0,842$ (power penelitian $\beta = 80\%$)

$s = 78,74$ (simpang baku penelitian pendahuluan)

$X_a - X_o = 30$ (perbedaan klinis, ditetapkan peneliti)

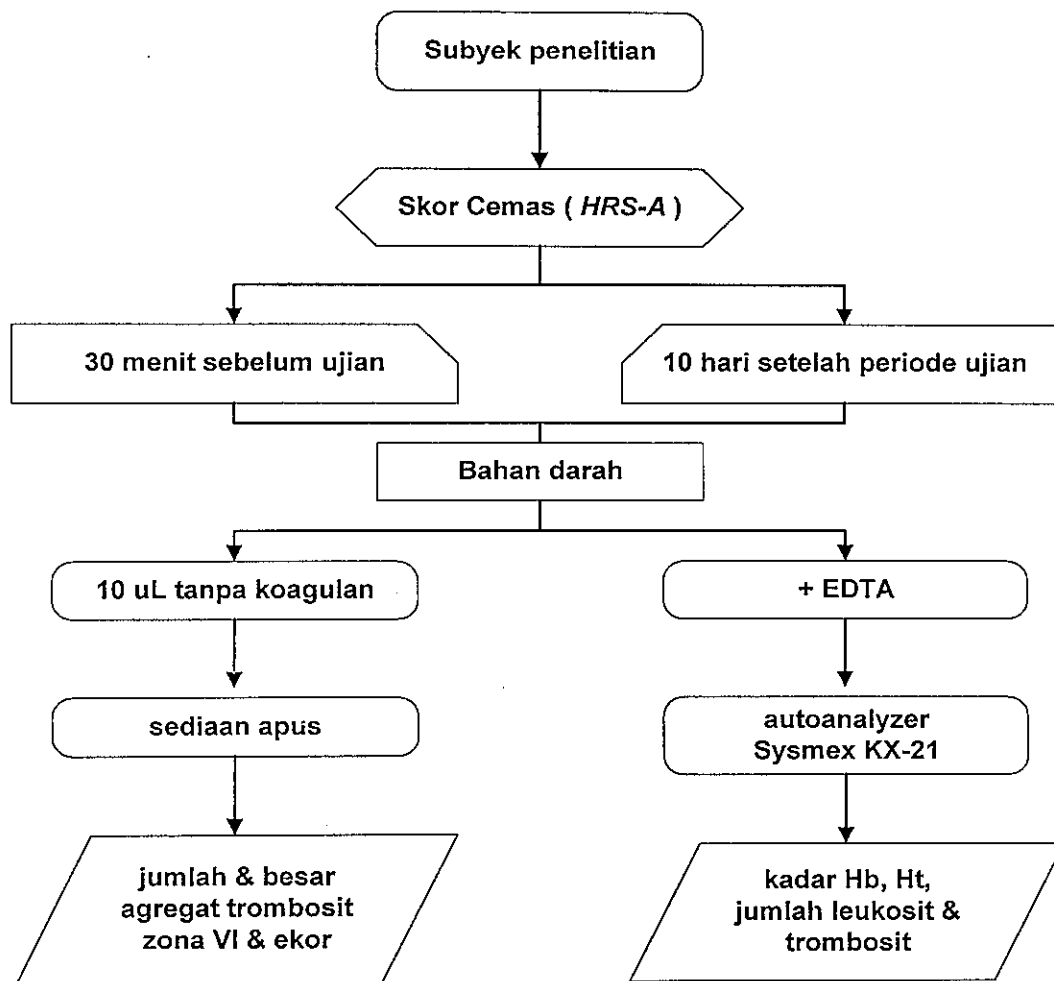
Perhitungan yang diperoleh :

$$\begin{aligned} n &= \frac{(1,96 + 0,842) \times 78,74}{30} \\ &= \frac{2,802 \times 78,74}{30} = \frac{220,63}{30} = 7,35 \\ &= (7,35)^2 = 54,02 \sim 55 \end{aligned}$$

Besar sampel 55, dengan memperhitungkan faktor koreksi *drop out* (diperkirakan 10 %) maka besar sampel keseluruhan :

$$\frac{55}{(1 - DO)^2} = \frac{55}{(1 - 0,1)^2} = \frac{55}{0,81} = 67,9 \sim 68$$

3.5. ALUR PENELITIAN



3.7. CARA KERJA

Subyek diambil bahan darahnya dari vena mediana kubiti dengan menghindari bendungan/stasis lama. Sduit *disposable* yang telah terisi darah, dilepas jarumnya. Dengan menggunakan pipet Hb, darah dalam spuit dihisap melalui ujungnya sampai angka 10, kemudian ditetaskan pada kaca obyek dan langsung

dibuat sediaan apus darah tepi. Setelah kering, difiksasi dengan metilalkohol selama 5 menit, kemudian dicat Giemsa yang telah diencerkan (1 : 9) selama 20 menit, lalu dibilas dengan air suling dan dibiarkan kering,⁽⁴⁹⁾ sediaan apus siap diperiksa jumlah dan besar agregat trombositnya pada zona VI dan ekor.⁽⁵⁰⁾ Sisa darah dalam spuit dialirkan melalui dinding tabung penampung yang telah berisi antikoagulan EDTA (dosis 1,5 mg/ml darah),^(51,47) selanjutnya digunakan untuk pemeriksaan kadar Hb, Ht, jumlah leukosit dan trombosit dengan *automated hematology analyzer*.

3.8. ANALISIS DATA⁽⁴⁸⁾

Data yang terkumpul dikoding, ditabulasi dan dimasukkan sebagai data komputer. Analisis data meliputi analisis diskriptif dan uji hipotesis menggunakan perangkat lunak SPSS PC versi 10.0 dengan perincian :

- 3.8.1. Analisis perbedaan jumlah dan besar agregat trombosit pada sediaan apus darah tepi sebelum ujian semester dibandingkan setelah ujian semester menggunakan uji beda Wilcoxon Signed Ranks test.
- 3.8.2. Analisis hubungan skor cemas dengan jumlah dan besar agregat trombosit pada sediaan apus darah tepi setelah ujian semester menggunakan uji korelasi Spearman's.
- 3.8.3. Analisis hubungan skor cemas dengan jumlah dan besar agregat trombosit pada sediaan apus darah tepi setelah ujian semester menggunakan uji korelasi Spearman's.

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pada pemeriksaan tahap pertama (data sebelum ujian semester) 10 orang terpaksa dieksklusi karena ; 3 subyek tidak cemas (skor cemas < 14), 2 subyek kadar Hb kurang dari normal (6 g/dl dan 10 g/dl), 1 orang jumlah trombosit lebih dari normal (465.000/mm³) dan 4 orang jumlah agregat trombosit terlalu ekstrim, sehingga tinggal 60 subyek yang mengikuti pemeriksaan tahap kedua (data setelah ujian semester). Hasil pemeriksaan tahap kedua menunjukkan 2 subyek dieksklusi karena mempunyai jumlah agregat yang ekstrim. Dengan demikian hanya diperoleh 58 subyek yang layak untuk dianalisis lebih lanjut.

Dari 58 subyek yang diteliti dan dianalisis, didapatkan rerata skor cemas sebelum ujian semester 24,0 dengan simpang baku 7,36 ; sedangkan rerata skor cemas setelah ujian semester 16,0 dengan simpang baku 5,81. Rerata dan simpang baku jumlah dan besar agregat saat ujian semester berturut – turut : 115 dan 123,67 (jumlah total agregat) ; 101,7 dan 109,70 (besar agregat 10 – 50) ; 10,2 dan 16,06 (besar agregat 51 – 100) ; 3,1 dan 4,81 (besar agregat > 100). Sedangkan rerata dan simpang baku jumlah dan besar agregat setelah ujian semester adalah : 54,4 dan 50,4 (jumlah total agregat) ; 52,4 dan 49,34 (besar agregat 10 – 50) ; 1,5 dan 2,10 (besar agregat 51 – 100) ; 0,6 dan 1.30 (besar agregat > 100). (Tabel 1).

Tabel 1. Data diskriptif skor cemas, jumlah dan besar agregat trombosit.

	Sebelum ujian		setelah ujian	
	mean	SD	mean	SD
skor cemas	24,0	7,36	16,0	5,81
jumlah total	115	123,67	54,4	50,38
besar agregat 10 - 50	101,7	109,70	52,4	49,34
besar agregat 51 - 100	10,2	16,06	1,5	2,10
besar agregat > 100	3,1	4,81	0,6	1,30

Data skor cemas sebelum ujian semester menunjukkan, 23 (39,7%) subyek mengalami cemas ringan, 17 (29,3%) subyek cemas sedang, 18 (31%) subyek cemas berat dan tidak ada subyek (0%) yang mengalami cemas berat sekali. Sedangkan data skor cemas setelah ujian semester, menunjukkan 25 (43,1%) subyek tidak mengalami cemas, 18 (31%) subyek cemas ringan, 15 (25,9%) subyek cemas sedang dan tidak ada subyek (0%) yang cemas berat dan berat sekali. (Tabel 2)

Tabel 2. Distribusi derajat cemas.

Derajat cemas	Sebelum ujian	%	Setelah ujian	%
Tidak cemas	0	0	25	43.1
Ringan	23	39.7	18	31
Sedang	17	29.3	15	25.9
Berat	18	31	0	0
Beratsekali	0	0	0	0
Jumlah	58	100	58	100

Berdasarkan data skor cemas tersebut dapat dilihat perubahan sebagai berikut ; 44 (75,9%) subyek mengalami penurunan derajat cemas, 9 (15,5%) subyek tetap

derajat cemasnya dan 5 (8,6%) subyek mengalami peningkatan derajat cemas meskipun tidak sampai cemas yang berat. Masih adanya subyek yang mengalami cemas ringan dan sedang setelah ujian semester, salah satu penyebabnya adalah nilai ujian semester yang kurang memuaskan sehingga mereka harus mengikuti program semester pendek yang dapat juga merupakan stresor. Namun secara keseluruhan terdapat perbedaan bermakna antara skor cemas saat ujian dibandingkan setelah ujian semester menggunakan uji T –Test dengan $t = 7,757$ dan $p = 0,000$.

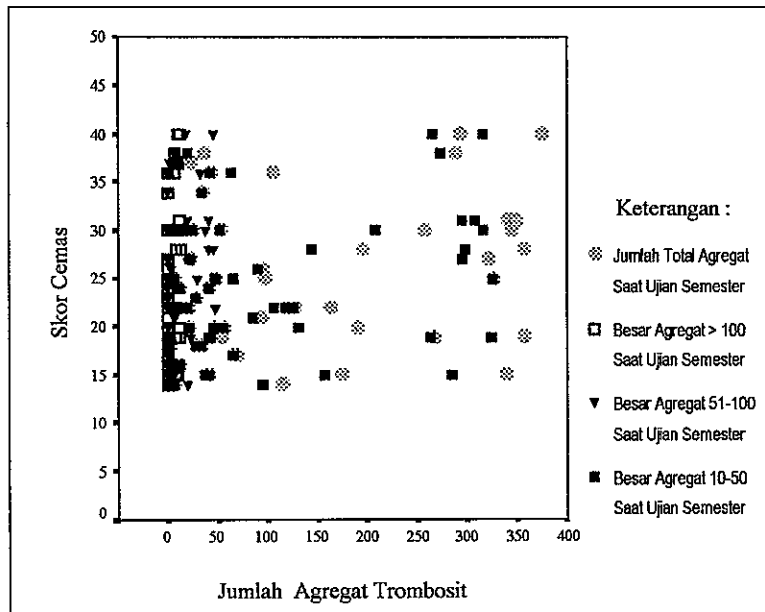
Hubungan skor cemas dengan jumlah dan besar agregat trombosit dinilai dengan uji korelasi Spearman's. Hasil yang didapat untuk sebelum ujian semester, semuanya menunjukkan korelasi positif lemah yang signifikan dengan nilai r dan p berturut – turut : 0,299 dan 0,023 (skor cemas dengan jumlah total agregat) ; 0,263 dan 0,046 (skor cemas dengan besar agregat 10 – 50) ; 0,308 dan 0,019 (skor cemas dengan besar agregat 51 – 100); 0,371 dan 0,004 (skor cemas dengan besar agregat > 100).

Sedangkan untuk setelah ujian semester juga didapatkan korelasi positif lemah yang signifikan dengan nilai r dan p berturut – turut : 0,262 dan 0,047 (skor cemas dengan jumlah total agregat) ; 0,313 dan 0,017 (skor cemas dengan besar agregat 51 – 100) ; 0,397 dan 0,002 (skor cemas dengan besar agregat > 100) ; kecuali skor cemas dengan besar agregat 10 – 50 didapatkan korelasi positif lemah yang tidak signifikan dengan $r = 0,255$ dan $p = 0,530$. Hal ini menunjukkan bahwa penurunan derajat cemas tidak sejajar dengan penurunan jumlah agregat

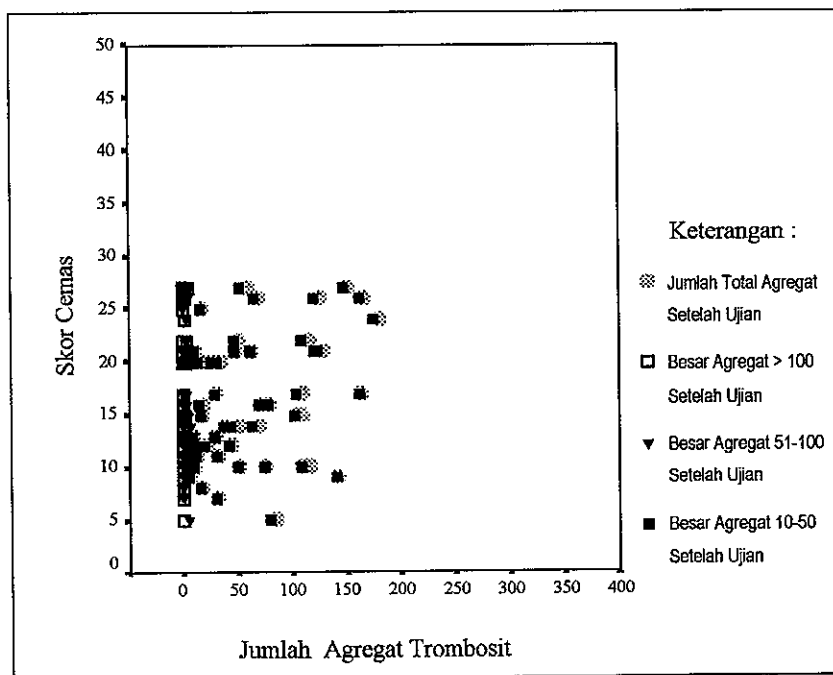
trombosit dengan besar 10 – 50. Salah satu penyebab adalah faktor subyektivitas (subyek penelitian dan pemeriksa) ⁽⁵²⁾ yang dapat mempengaruhi hasil pemeriksaan derajat cemas meskipun telah digunakan instrumen yang telah teruji validitasnya. Dengan kata lain skor cemas belum dapat digunakan sebagai data obyektif untuk menggambarkan derajat cemas seseorang yang sesungguhnya.

Dilakukan juga uji beda untuk melihat perbedaan jumlah dan besar agregat trombosit antara sebelum dan setelah ujian semester menggunakan Wilcoxon Signed Rank Test, hasil yang didapat menunjukkan adanya **perbedaan yang signifikan** pada jumlah agregat dan semua katagori besar agregat dengan nilai Z dan p berturut – turut : - 2,528 dan 0,011 (jumlah total agregat) ; - 2,304 dan 0,021 (besar agregat 10 – 50) ; - 3,728 dan 0,000 (besar agregat 51 – 100) ; - 3,459 dan 0,001 (besar agregat > 100).

Secara keseluruhan hasil yang didapat membuktikan bahwa cemas sebelum ujian dapat menyebabkan peningkatan jumlah dan besar agregat trombosit pada sediaan apus darah tepi, yang berarti terdapat **hubungan positif lemah** antara skor cemas sebelum dan setelah ujian semester dengan jumlah dan besar agregat trombosit pada sediaan apus darah tepi. Hal ini sesuai dengan hasil pengamatan yang dilakukan oleh Keiko Hoshi dan Xin-Ping Zhuo (1998) yang melaporkan bahwa darah dari individu yang stres bila dilewatkan melalui instrumen khusus (*micro-channel array flow analyzer*), alirannya menjadi lambat karena banyak trombosit yang beragregasi dan agregat trombositnya cenderung menjadi lebih besar.



Grafik 1. Hubungan skor cemas dengan jumlah dan besar agregat trombosit sebelum ujian.



Grafik 2. Hubungan skor cemas dengan jumlah dan besar agregat trombosit setelah ujian.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. KESIMPULAN

- 5.1.1.** Terdapat perbedaan bermakna antara skor cemas sebelum ujian semester dengan setelah ujian semester.
- 5.1.2.** Terdapat perbedaan bermakna jumlah dan besar agregat trombosit pada sediaan apus darah tepi antara sebelum dan setelah ujian semester.
- 5.1.3.** Terdapat hubungan positif lemah antara skor cemas dengan jumlah dan besar agregat trombosit pada sediaan apus darah tepi sebelum maupun setelah ujian semester.

5.2. SARAN

- 5.2.1.** Pemeriksaan fungsi agregasi trombosit kiranya perlu dipertimbangkan bagi individu tipe A yang berisiko/cenderung mudah cemas.
- 5.2.2.** Untuk penelitian mengenai cemas, bila kondisi teknik pengambilan bahan pemeriksaan dimungkinkan, disarankan untuk dilakukan pemeriksaan hormon stres (kortisol dan / adrenalin) sebagai penunjang hasil pemeriksaan skor cemas.

BAB VI

RINGKASAN

Beberapa penelitian melaporkan bahwa stres dapat menyebabkan berbagai gangguan terhadap tubuh melalui perantaraan sistem saraf dan endokrin, salah satunya adalah dapat mengaktifkan trombosit sehingga mudah membentuk suatu agregat. Gambaran agregat tersebut dapat diperiksa melalui sediaan apus darah tepi. Aktivasi terjadi karena adanya peningkatan kadar hormon adrenalin plasma, melalui aktivasi sistem saraf simpatis. Adrenalin akan terikat pada reseptor spesifik adrenoseptor α 2 dan mengakibatkan serangkaian proses, yang belum diketahui secara pasti, untuk membentuk agregat trombosit.

Stres merupakan respons individu dalam menanggapi stresor baik fisik ataupun psikis yang dapat berasal dari dalam diri individu sendiri maupun dari lingkungan. Respons tersebut dapat berupa cemas, yang biasanya berkaitan dengan stres akut, atau depresi yang berkaitan dengan stres yang bersifat kronik. Cemas dapat dianggap sebagai sinyal peringatan adanya stresor, sehingga seseorang akan mengambil langkah untuk mencegah timbulnya stres atau meringankan akibatnya, contohnya saat menghadapi ujian. Berat ringannya derajat cemas seseorang dapat diukur menggunakan alat *HRS-A* dengan metoda wawancara. Instrumen ini mempunyai rentang nilai total dari 0 sampai 56 dengan kriteria mulai tidak ada cemas (nilai total < 14) sampai cemas yang berat sekali (nilai total 42 – 56).

Penelitian ini bertujuan untuk membuktikan adanya hubungan antara skor cemas saat ujian semester dengan jumlah dan besar agregat trombosit pada sediaan apus darah tepi. Manfaat yang diharapkan dari penelitian ini adalah dapat memberikan informasi bagi klinisi dan penanggung jawab laboratorium untuk mempertimbangkan perlu tidaknya dilakukan pemeriksaan fungsi agregasi trombosit terhadap individu tipe A yang berisiko atau cenderung mudah mengalami cemas. Rancangan penelitian ini adalah praeksperimental dengan desain *one group pretest – posttest*. Tempat penelitian di Fakultas Kedokteran UNDIP dan pemeriksaan bahan darah dilakukan di Laboratorium Patologi Klinik RS Dr Kariadi Semarang. Waktu penelitian bulan Juni 2002 – Pebruari 2003. Subyek penelitian adalah mahasiswa Fakultas Kedokteran UNDIP angkatan tahun 2002 semester I yang akan mengikuti ujian semester I dan memenuhi kriteria inklusi : tidak merokok, tidak mengonsumsi aspirin dan kafein, tidak melakukan aktivitas fisik berlebihan, tidak ada keluhan, tekanan darah dalam batas normal, kadar Hb, Ht, jumlah leukosit dan trombosit dalam batas nilai rujukan, tidak sedang haid dan lama haid setiap bulannya tidak lebih dari 6 hari, skor cemas sebelum ujian > 14 , serta bersedia berpartisipasi dengan menandatangani *informed consent*.

Didapatkan 58 bahan darah yang langsung dibuat sediaan apus darah tepi tanpa penambahan antikoagulan untuk pemeriksaan jumlah dan besar agregat trombosit pada zona VI dan ekor, di mana besar trombosit dibagi 3 kriteria : 10 – 50, 51 – 100 dan > 100 trombosit. Sisa bahan darah dimasukkan tabung dengan

menambahkan antikoagulan EDTA (1,5 mg/ml darah) untuk pemeriksaan kadar Hb, Ht, jumlah leukosit dan trombosit menggunakan *automated hematology analyzer*.

Hasil pemeriksaan skor cemas sebelum ujian dan setelah ujian semester menunjukkan 44 (75,9%) subyek mengalami penurunan derajat cemas, 9 (15,5%) subyek derajat cemas tetap dan 5 (8,6%) subyek mengalami peningkatan derajat cemas. Masih adanya subyek yang mengalami cemas setelah ujian semester, salah satunya karena harus mengikuti program semester pendek yang juga dapat merupakan stresor. Secara keseluruhan terdapat perbedaan bermakna antara skor cemas sebelum dengan setelah ujian semester menggunakan uji t-Test dengan nilai $t = 7,757$ dan $p = 0,000$.

Hasil uji korelasi Spearman's antara skor cemas dengan jumlah dan besar agregat trombosit sebelum dan setelah ujian semester hampir semuanya menunjukkan adanya korelasi positif lemah yang signifikan dengan nilai r dan p berturut – turut : 0,299 dan 0,023 (skor cemas dengan jumlah total agregat sebelum ujian) ; 0,263 dan 0,046 (skor cemas dengan besar agregat 10 – 50 sebelum ujian) ; 0,308 dan 0,019 (skor cemas dengan besar agregat 51 – 100 sebelum ujian) ; 0,371 dan 0,004 (skor cemas dengan besar agregat > 100 sebelum ujian) ; 0,262 dan 0,047 (skor cemas dengan jumlah total agregat setelah ujian) ; 0,313 dan 0,017 (skor cemas dengan besar agregat 51 – 100 setelah ujian) ; 0,397 dan 0,002 (skor cemas dengan besar agregat > 100 setelah ujian) ; kecuali untuk besar agregat 10 – 50 setelah ujian, hasilnya menunjukkan adanya korelasi positif lemah namun tidak signifikan dengan

nilai $r = 0,255$ dan $p = 0,530$. Hal ini berarti penurunan derajat cemas tidak sejajar dengan penurunan jumlah agregat trombosit dengan besar $10 - 50$, yang dapat disebabkan oleh faktor subyektivitas dalam penentuan skor cemas menggunakan alat *HRS-A*.

Hasil uji beda antara jumlah dan besar agregat trombosit sebelum dengan setelah ujian semester menggunakan Wilcoxon Signed Ranks Test semuanya menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna dengan nilai Z dan p berturut – turut : - 2,528 dan 0,011 (jumlah total agregat trombosit) ; - 2,304 dan 0,021 (besar agregat $10 - 50$) ; - 3,728 dan 0,000 (besar agregat $51 - 100$) ; - 3,459 dan 0,001 (besar agregat > 100).

Hasil penelitian ini secara keseluruhan sesuai dengan pengamatan yang dilakukan oleh Keiko dan Xin-ping yang melaporkan bahwa darah dari individu yang stres bila dilewatkan melalui alat khusus, alirannya menjadi lambat karena banyak trombosit yang beragregat dan agregat trombosit cenderung menjadi lebih besar.

DAFTAR PUSTAKA

1. Amir N. **Aksis HPA, hipokampus dan amigdala : hubungannya dengan depresi.** Dalam : *New pathogenesis and management of depression.* Jakarta. IDAJI, 2000 : 1 – 17.
2. DeMars D. **True health is achieved by balancing our physical fitness endeavors with an equal emphasis on passive educational and stress management programs.** Available from : <http://www.donalddemars.com/article/html#top>, 2001.
3. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. **Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy.** *Circulation* 1999;19 (16) : 2192 – 217.
4. Tennant CC. **Mood disturbances and coronary heart disease : progress in the past decade.** *MJA* 2000; 172: 151 – 2.
5. Amir N. **Stres dan hubungannya dengan gangguan kardiovaskuler.** *Jiwa, Majalah Psikiatri* 1999; XXXII: 365 – 78.
6. Poerjoto P. **Sindroma koroner akut, diagnosis dan manajemen klinik.** Dalam : 1st mini cardiology update sindroma koroner akut. Semarang. PERKI Cab. Semarang, 2001 : 23 – 31.
7. Rifqi S. **Sindroma koroner akut: fenomena atero-trombosis di dalam arteri koroner.** Dalam : kumpulan makalah simposium thrombosis: a multidiciplinary approach. Semarang. PTHI Cab. Semarang, 2002 : 21 – 37.
8. Hoshi K, Zhou XP. **Stress and immunity.** *Asian Med J* 1998; 41: 428 – 33.
9. Watson R. **Pycnogenol® prevent platelet aggregation, a leading cause of heart attacks and strokes.** Available from : http://www.nutritionfocus.com/nutrition_supplementation/antioxidants/bioflavonoids/pycnogenol_best_of_web.htm, 1998.
10. Hawari D. **Manajemen stres, cemas dan depresi.** Jakarta. Gaya Baru, 2001 : 1 – 78.

11. Mangindaan L. **Manifestasi klinik dari stres.** Jiwa, Majalah Psikiatri 1986; 1: 193 – 204.
12. Indriastuti EC, Lisyani S, Tjahjati MI. **Perbedaan jumlah agregat trombosit pada sediaan apus darah tepi mahasiswa FK Undip semester IV sebelum dan setelah periode ujian semester.** Dipresentasikan pada PIT I PDS Patklin & Konker IX HKKI di Surakarta, 20 – 22 September 2002.
13. Rice PL. **Stress and health, principles and practice for coping and wellness.** California. Brooks / Cole Publishing Company, 1987 : 17 – 59.
14. Koenker H. **Stress and the immune system.** J of Clin Path 1994; 47: Issue 1 82 – 4.
15. Hardiman A. **Stres dan upaya penanggulangannya.** Jiwa, Majalah Psikiatri 1991:1 – 9.
16. Upledger J. **Life, stress and health.** Available from : <http://www.massagetoday.com/readershipsurvey>, 2002.
17. Aumshakti. **Stress and its remedy.** Available from : <http://www.aumshakti.org.com/>, 2000.
18. Prasadio T. **Kecemasan dan manifestasinya.** Jiwa, Majalah Psikiatri 1975; VIII:1: 105 – 14.
19. Kusningsih R. **Hubungan stresor psikososial dan bantuan sosial dengan ansietas pada remaja pelajar 2 SLTA di Yogyakarta.** Jiwa, Majalah Psikiatri 1994; XXVII:1 : 43 – 9.
20. Kaplan HI, Saddock BJ. **Gangguan cemas.** Dalam : Sinopsis psikiatri, ilmu pengetahuan perilaku psikiatri klinis. Ed. 7. Jakarta. Binarupa Aksara, 1997 : 1 – 67.
21. Muljohardjono H. **Kecemasan dalam praktek sehari – hari.** Jiwa, Majalah Psikiatri 1982; XV:2: 43 – 54.
22. Maramis WF. **Anxietas, depresi dan atrofi hipokampus.** Dalam : New concept in pathogenesis and management of depression. Surabaya. IDAJI 2000 : 12 – 20.
23. Melmed S. **The immuno-neuroendocrine interface.** J Clin Invest 2001;108:1563 – 6.

24. Whitley RJ, Meikle AW, Watts NB. **Endocrinology, function of the adrenal medulla and serotonin.** In : Carl AB, Edward RA eds. Tietz fundamentals of clinical chemistry. 4th ed. Philadelphia. WB Saunders Company, 1996 : 649 – 56.
25. Granner DK. **Hormon medula adrenal.** Dalam : Devy HR, Jonatan O ed. Biokimia Harper. Ed. 22. Jakarta. Penerbit buku kedokteran EGC, 1995 : 619 – 25.
26. Marks DB, Marks AD, Smith CM. **Kerja hormon yang mengatur metabolisme bahan bakar.** Dalam : Joko S, Vivi S, Lydia IM eds. Biokimia kedokteran dasar. Sebuah pendekatan klinis. Jakarta. Penerbit buku kedokteran EGC, 2000 : 682 – 95.
27. Van Soeren MH, Graham TE. **Effect of caffeine on metabolism, exercise endurance, and catecholamine responses after withdrawal.** J of App Phys 1998; 85: 1493 – 1501.
28. Graham TE, Hibbert E and Sathasivam P. **Metabolic and exercise endurance effects of coffee and caffeine ingestion.** J of App Phys 1998;85: 883 – 9.
29. Ganong WF. **Medula adrenal dan kortek adrenal.** Dalam : M. Djauhari W ed. Buku ajar fisiologi kedokteran. Ed. 17. Jakarta. Penerbit buku kedokteran EGC, 1998 : 351 – 6.
30. Hoffbrand AV, Petit JE. **Trombosit, pembekuan darah dan hemostasis.** Dalam : Hoffbrand AV, Petit JF eds. Essential haematology. Terjemahan : Darmawan I. Ed 2. Jakarta. Penerbit buku kedokteran EGC, 1987 : 201 – 18.
31. Stenberg PE, Hill RJ. **Platelets and megakaryocytes.** In : Lee GR, Foerster J, Greer JP, Rodgers GM, Lukens J, Paraskev F eds. Wintrobe's clinical hematology. 10th ed. Baltimore. William & Wilkins, 1999 : 615 – 60.
32. Firkin BG. **Morphology of platelet.** In : Firkin BG ed. The platelet and its disorders. Victoria. MTP Press Limited, 1984 : 9 – 14.
33. Musselman DL, McDonald WM, Nemeroff CB. **Effects of mood and anxiety disorders on the cardiovascular system.** In : Fuster V, Alexander RW, o'Rourke RA eds. Hurst's the heart. 10th ed. New York. McGraw Hill, 2001 : 2228 – 50.
34. Fogelson A. **Computational modeling of blood clotting : platelet aggregation and coagulation.** Available from : http://www.ima.umn.edu/biology/wkshp_abstracts/fogelson1.html , 2001.

35. Rahajuningsih DS. **Agregasi trombosit**. Jakarta. Patologi Klinik FKUI, 1997 : 1 – 11.
36. Colman RW. **Platelet receptors**. In : Robert WC and A Koneti Rao eds. Hematology/oncology clinics of north America. In issues : Platelets in health and disease. Philadelphia. WB Saunders Co, 1990; 4(1): 27 – 42.
37. Kjeldsen SE, Weder AB, Egan B, Neubig R, Zweifler AJ, Julius S. **Effect of circulating epinephrine on platelet function and hematocrit**. Hypertension 1995; 25: 1096 – 105.
38. Spalding A, Vaitkevicius H, Dill S, Mackenzie S, Schmaier A, Lockette W. **Mechanism of epinephrine-induced platelet aggregation**. Hypertension, 1998; 31: 603 – 7.
39. Rubin BG, Santoro SA, Sicard GA. **Platelet interactions with the vessel wall and prosthetic grafts**. Ann Vasc Surg 1993; 7: 200 – 7.
40. Julius S. **Platelet Pathobiology**. Yale University – section of cardiovascular medicine. Available from <http://info.med.yale.edu/ysm>, 1999.
41. Joist JH. **Tests of platelet function**. In : Wirth AC, Jarret L eds. Gradwhol's clinical laboratory methods and diagnosis. 8th ed. St Louis. The CV Mosby Co, 1980 : 1002 – 12.
42. Ruggeri ZM. **Old concepts and new developments in the study of platelet aggregation**. J Clin Invest 2000; 106(6) : 699 – 701.
43. Velaskar DS, Chitre AP. **A new aspect of platelet aggregation and a test to measure it**. Am J of Clin Path 1982; 77: 1: 267 – 71.
44. Sotianingsih. **Uji diagnostik pemeriksaan sediaan apus darah tepi dalam menilai fungsi agregasi trombosit**. Dipresentasikan pada pertemuan PHTDI di Semarang, 2001.
45. Pratiknya AW. **Dasar – dasar metodologi penelitian kedokteran dan kesehatan**. Jakarta. PT RajaGrafindo Persada, 1993.
46. Guyton AC. **Distensibilitas vaskuler, dan fungsi sistem vena dan arteri**. Dalam : Arthur C Guyton, John E Hall ed. Buku ajar fisiologi kedokteran. Ed 9. Jakarta. Penerbit buku kedokteran EGC, 1996 : 217 – 30.
47. Dacie JV, Lewis SM. **Collection and handling of blood**. In : John VD, SM Lewis eds. Practical Haematology. 7th ed. Singapura. Churchill Livingstone, 1991 : 1 – 8.

48. Sastroasmoro S, Ismael S. **Dasar – dasar metodologi penelitian klinis**. Jakarta . Sagung Seto, 2002.
49. Dacie JV, Lewis SM. **Preparation and staining methods for blood and bone marrow**. In : John VD, SM Lewis eds. *Practical Haematology*. 7th ed. Singapura. Churchill Livingstone, 1991 : 75 – 89.
50. Gandasoebrata. **Penuntun laboratorium klinik**. Jakarta. Dian Rakyat, 1985 : 23 – 35.
51. Narayanan S. **The preanalytic phase. An important component of laboratory medicine**. *Am J Clin Path* 2000; 113.
52. Notoatmodjo S. **Metodologi Penelitian Kesehatan**. Jakarta. PT Rineka Cipta, 1993 : 152 – 67.
53. Budiwiyo I. **Prinsip pemeriksaan preparat hapus darah tepi**. Dalam : Imam BW, Purwanto AP ed. *Workshop Hematologi III. Keganasan hematologik. Pembacaan preparat darah hapus (Workshop Hematologi III)*. Semarang. Bagian PK FK Undip, 1995 : 19 – 26.
54. Yukio T. **Operator's Manual Sysmex KX – 21**. Kobe, 1999.

Lampiran 1.

Pemeriksaan Jumlah dan Besar Agregat Trombosit,

Kadar Hemoglobin, Hematokrit, Jumlah Leukosit serta Trombosit

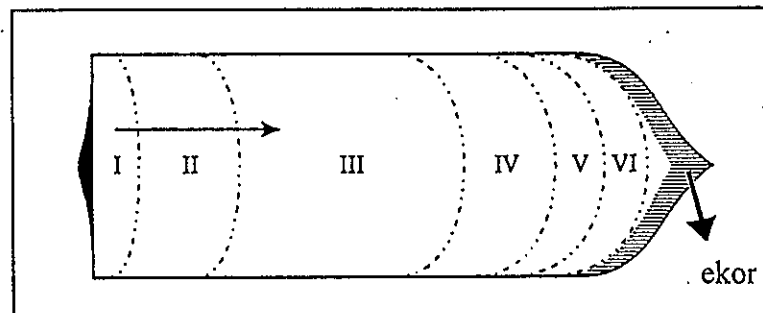
1. Pemeriksaan Jumlah dan Besar Agregat Trombosit

- **Alat dan Bahan**

- Sediaan apus darah tepi
- Mikroskop elektrik
- Minyak emersi

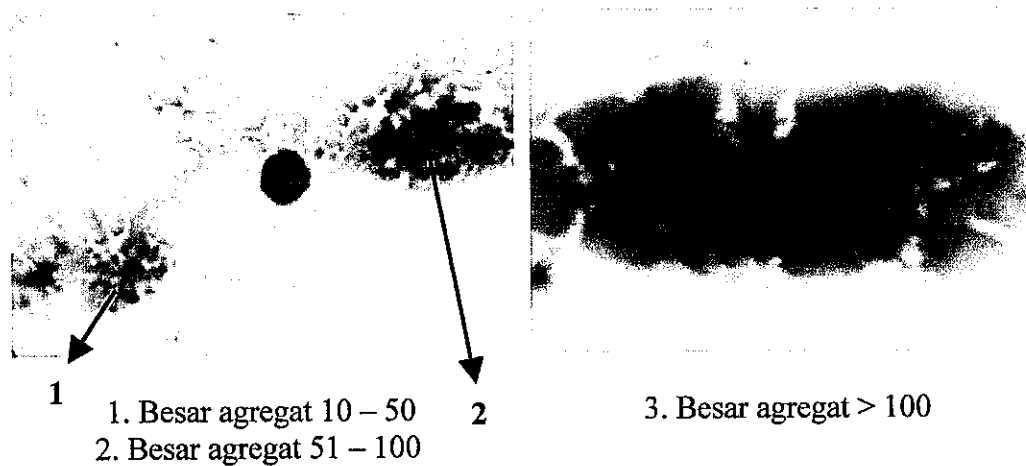
- **Cara Kerja**

Sediaan apus diletakkan pada tempat obyek di mikroskop. Dengan pembesaran 40x (okuler 10x dan obyektif 4x) ditentukan zona pemeriksaan yaitu zona VI dan ekor, karena agregat trombosit akan terdorong ke ujung dan bagian tepi preparat.⁽⁵³⁾



Zona VI dan ekor sediaan apus darah tepi
(Lokasi penghitungan jumlah dan besar agregat trombosit)

Kemudian dihitung jumlah agregat trombosit berdasarkan kriteria besar agregat yang ditetapkan sebagai berikut : 10 – 50, 51 – 100, dan > 100 (berdasarkan jumlah trombosit tiap agregat), menggunakan pembesaran 400x (okuler 10x dan obyektif 40x) dan 1000x (okuler 10x dan obyektif 100x). Penghitungan dilakukan dari tepi atas sampai tepi bawah sediaan apus darah tepi. Hasil masing – masing kriteria besar agregat kemudian dijumlahkan dan didapat jumlah total agregat trombosit.



Gambar berbagai ukuran besar agregat trombosit.

2. Pemeriksaan Kadar Hemoglobin, Hematokrit, Jumlah Leukosit dan Trombosit

Automated hematology analyzer digunakan untuk memeriksa kadar hemoglobin, hematokrit, jumlah leukosit dan jumlah trombosit dengan cara kerja sebagai berikut :

alat *automated hematology analyzer* dikalibrasi, diprogram, kemudian bahan darah EDTA dibuat homogen, tabung bahan darah tersebut diletakkan pada tempat pengambilan sampel. Alat penghisap akan mengambil darah, ditunggu selama 60 detik, maka kadar hemoglobin, hematokrit, jumlah leukosit serta jumlah trombosit akan tercetak pada kertas *print out*.⁽⁵⁴⁾

- **Cara Pemeriksaan Kadar Hemoglobin**

Membran sel darah merah dilisis oleh stromatolyser WH-KX-21, kemudian molekul hemoglobin dilepas. Ion ferro dalam molekul hemoglobin oleh sodium lauryl sulfate (SLS) dirubah menjadi ferri yang disebut methemoglobin. Methemoglobin dengan SLS membentuk kompleks yang disebut SLS-Hb, kompleks tersebut kemudian dibaca oleh spektrofotometer pada panjang gelombang 555.

- **Cara Pemeriksaan Kadar Hematokrit**

Bahan darah EDTA dihisap, kemudian dicampur dengan reagen *cellpack*, kemudian dilewatkan tabung yang dilengkapi dengan transducer dan sensor start – sensor stop. Transducer akan mengukur tinggi pulsa yang sesuai dengan volume sel darah merah, *start sensor – stop sensor* mengukur volume whole blood. Data kemudian diolah di komputer, dibandingkan volume sel darah merah dan volume darah.

- **Cara Pemeriksaan Jumlah Leukosit**

Bahan darah EDTA dihisap, kemudian dicampur dengan reagen *cellpack*. Campuran dilewatkan dalam tabung bersekat yang dihubungkan dengan aperture yang diapit dengan internal elektroda dan eksternal elektroda. Kedua elektroda ini berfungsi mendeteksi perubahan potensial leukosit yang melewati aperture. Perbedaan potensial yang terjadi diolah komputer, maka jumlah leukosit yang terhitung disajikan dalam kertas print out.

- **Cara Pemeriksaan Jumlah Trombosit**

Bahan darah EDTA dihisap, kemudian dicampur dengan reagen *cellpack* dalam *mixing chamber*. Campuran kemudian ditransfer ke kotak transduser untuk trombosit dan diaspirasi melalui suatu aperture. Dengan menggunakan metoda deteksi, jumlah trombosit dihitung dan disajikan dalam kertas print out.

Lampiran 2.

Hasil Pemeriksaan Skor Cemas & Jumlah Agregat Trombosit

No	SAAT UJIAN SEMESTER					SETELAH UJIAN SEMESTER				
	Skor	Jumlah agregat				Skor	Jumlah agregat			
		10 - 50	51 - 100	> 100	Total		10 - 50	51 - 100	> 100	Total
1	19	325	23	9	357	12	15	6	0	21
2	28	145	42	9	196	14	44	7	0	51
3	36	65	33	7	105	16	15	4	0	19
4	34	35	0	0	35	21	121	3	4	128
5	15	39	0	0	39	17	105	4	0	109
6	30	25	0	0	25	13	9	0	0	9
7	30	6	0	0	6	27	0	0	0	0
8	31	308	20	13	341	15	103	5	2	110
9	18	34	0	0	34	10	110	0	5	115
10	28	298	46	14	358	20	14	6	0	20
11	25	48	0	0	48	10	8	0	0	8
12	14	8	0	0	8	17	30	0	0	30
13	15	285	44	10	339	12	15	4	0	19
14	27	22	0	0	22	25	16	0	0	16
15	30	17	0	0	17	13	2	0	0	2
16	20	132	47	12	191	20	13	0	2	15
17	30	53	0	0	53	10	75	0	0	75
18	20	46	0	0	46	9	6	0	0	6
19	24	41	1	0	42	11	11	0	0	11
20	31	296	41	12	349	22	48	3	0	51
21	16	12	0	0	12	13	30	0	0	30
22	36	43	0	0	43	26	65	4	0	69
23	17	66	3	0	69	11	31	1	0	32
24	15	158	8	9	175	12	20	0	0	20
25	30	208	39	10	257	20	2	0	0	2
26	26	91	4	0	95	20	31	2	2	35
27	19	264	4	0	268	11	5	0	0	5
28	19	43	0	12	55	12	8	0	0	8
29	37	10	2	11	23	12	7	0	0	7
30	22	6	0	0	6	13	7	0	0	7
31	25	8	0	0	8	21	10	0	0	10
32	24	13	0	0	13	24	175	3	2	180
33	38	20	9	8	37	27	52	2	5	59

34	22	11	0	0	11	12	6	0	0	6
35	25	326	0	0	326	10	51	0	0	51
36	38	274	8	7	289	20	10	0	0	10
37	40	266	18	10	294	20	27	3	0	30
38	22	21	0	0	21	17	163	0	0	163
39	14	3	0	0	3	16	79	0	0	79
40	30	316	20	8	344	15	103	2	0	105
41	15	42	0	0	42	21	124	1	4	129
42	14	95	20	0	115	16	70	0	0	70
43	17	66	0	0	66	9	142	0	0	142
44	20	22	0	0	22	27	149	2	2	151
45	19	42	0	0	42	8	16	0	0	16
46	16	5	0	0	5	26	120	5	0	125
47	25	67	30	0	97	14	64	7	0	71
48	23	29	0	0	29	7	32	0	0	32
49	21	86	8	0	94	26	163	1	2	166
50	20	56	0	0	56	21	62	0	0	62
51	40	316	47	12	375	21	47	0	0	47
52	27	295	26	0	321	10	110	0	0	110
53	14	6	0	0	6	10	10	0	0	10
54	22	127	0	0	127	14	38	0	0	38
55	18	28	0	0	28	22	110	3	3	116
56	22	118	3	0	121	12	43	2	0	45
57	18	2	0	0	2	5	80	5	0	85
58	22	107	48	7	162	15	17	0	0	17

Lampiran 3.

Hasil Pemeriksaan Hb, Ht, Jumlah Leukosit dan Trombosit

NO	SAAT UJIAN SEMESTER				SETELAH UJIAN SEMESTER			
	Hb	Ht	Leukosit	Trombosit	Hb	Ht	Leukosit	Trombosit
1	13.7	42.6	6700	229	13.4	41.2	5400	225
2	15	44.4	7200	231	15.1	44	7400	252
3	15.3	46.8	9100	277	15	45.5	6400	312
4	13.8	40.4	5400	335	13.1	38.1	6300	309
5	14.8	44.7	6500	276	14.3	42.9	6100	272
6	12.9	40.2	6700	264	12.5	38.3	6500	296
7	12.6	39.4	5100	175	13	40.5	6800	204
8	15.8	46.6	4600	229	15.6	46	4200	217
9	15.4	46	8700	364	14.8	45.1	7800	326
10	14.9	43.8	5300	262	14.5	42.4	5100	254
11	12.3	38.1	6900	253	12.5	37.7	5300	233
12	12.6	38.8	5100	259	13.3	40	4400	227
13	11.8	36.5	7900	432	13.4	40.9	7000	374
14	12.5	38.2	8000	288	12.3	37.4	6900	274
15	13.1	38.6	7300	354	12.9	37	7100	323
16	15.3	46.4	6400	228	15.2	47	7100	239
17	12	37.5	4500	281	12.1	38.5	4900	247
18	14.4	42	6700	283	15.4	45.1	6900	257
19	14.9	45.1	6000	287	15.2	45.6	6200	294
20	15.7	48	6200	243	16	48.1	6300	244
21	13.3	40.2	5500	224	13.5	41.1	7500	252
22	15.4	45.5	9600	300	15.1	45	6400	324
23	15.1	45	6900	253	15.2	45.6	7100	298
24	16.1	47.8	8600	355	15.4	44.2	6800	307
25	12.6	39.6	7800	326	13.1	40.6	7900	321
26	12.4	38.8	4900	278	12.6	38.8	5200	272
27	15.6	45.5	9300	355	15.6	45	6800	278
28	11.9	36.2	5000	230	11.8	35.4	4900	205
29	15.1	48.2	6300	296	15.4	48.3	6600	290
30	15.2	45.1	5700	235	15.3	45.6	6100	289
31	13.2	40.2	7700	232	12	38.4	5900	319
32	13.1	41.7	7600	324	13	39.9	8200	251
33	12.1	36.9	4500	272	12	36.5	5600	284
34	12.2	38	7900	388	12.6	37.2	8200	345
35	12.5	39.2	6900	273	12.2	36.6	6100	238
36	12.9	39.2	6700	311	12.8	38.4	6900	316

37	12.1	37.1	9300	255	11.9	35.7	6900	210
38	12	36	9700	211	12.8	38.4	8300	194
39	13.7	40.8	6600	228	13.3	39.2	7000	237
40	12.9	38.8	7300	189	12.3	36.2	6300	175
41	14.4	43.5	6800	266	14	41.3	5100	235
42	11.9	37.8	8200	341	12	36.3	6500	300
43	12	36	5500	238	11.9	36.1	7100	296
44	15.5	47.9	5700	259	14.1	42.7	5700	274
45	15	45.2	5800	190	13.9	41.9	5400	190
46	15.5	45.1	5900	257	15.6	45.3	5100	263
47	15.7	46.9	7400	244	14.7	42.8	8900	265
48	15.1	45.8	7100	240	14.9	45.4	8600	257
49	15.5	46.5	5800	331	15.6	46.8	8000	371
50	14.4	45	9800	251	15	46.2	9400	249
51	14	42.5	6500	240	14.3	43.4	6100	281
52	13.6	44.8	6200	241	13.9	45.3	7100	288
53	16.2	49.4	7000	231	16.1	48.2	7700	227
54	13.1	39.4	4500	189	13	38.6	4700	187
55	12.4	36.9	5400	194	12	36.2	7300	221
56	12.4	37.8	7300	267	11.9	36.3	6500	286
57	16	47	8700	235	15.8	46.3	6800	210
58	15.5	45.9	7600	264	15.6	46.2	7300	320

Lampiran 4.

Hasil Uji Statistik

T-Test : Skor Cemas Saat – Setelah Ujian

Paired Samples Test

		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower	Upper			
Pair 1	skor cemas sbilm uj - skor cemas ssdh uj	7.98	7.84	1.03	5.92	10.04	7.757	57	.000

Nonparametric Correlations : Skor Cemas – Besar Agregat Saat Ujian

Correlations

			skor cemas sbilm uj	bsr agre10-50 sbilm uj	bsr agre 51-100 sbilm uj	bsr agre >100 sbilm uj	jum agre tot sbilm uj
Spearman's rho	skor cemas sbilm uj	Correlation Coefficient	1.000	.263*	.308*	.371**	.299*
		Sig. (2-tailed)	.	.046	.019	.004	.023
		N	58	58	58	58	58
	bsr agre10-50 sbilm uj	Correlation Coefficient	.263*	1.000	.718**	.548**	.991**
		Sig. (2-tailed)	.046	.	.000	.000	.000
		N	58	58	58	58	58
	bsr agre 51-100 sbilm uj	Correlation Coefficient	.308*	.718**	1.000	.732**	.775**
		Sig. (2-tailed)	.019	.000	.	.000	.000
		N	58	58	58	58	58
	bsr agre >100 sbilm uj	Correlation Coefficient	.371**	.548**	.732**	1.000	.623**
		Sig. (2-tailed)	.004	.000	.000	.	.000
		N	58	58	58	58	58
	jum agre tot sbilm uj	Correlation Coefficient	.299*	.991**	.775**	.623**	1.000
		Sig. (2-tailed)	.023	.000	.000	.000	.
		N	58	58	58	58	58

*. Correlation is significant at the .05 level (2-tailed).

** Correlation is significant at the .01 level (2-tailed).

Nonparametric Correlations : Skor Cemas – Besar Agregat Setelah Ujian

Correlations

			skor cemas ssdh uj	bsr agre10 -50 ssdh uj	bsr agre 51-100 ssdh uj	bsr agre >100 ssdh uj	jum agre tot ssdh uj
Spearman's rho	skor cemas ssdh uj	Correlation Coefficient	1.000	.255	.313*	.397**	.262*
		Sig. (2-tailed)	.	.053	.017	.002	.047
		N	58	58	58	58	58
	bsr agre10-50 ssdh uj	Correlation Coefficient	.255	1.000	.395**	.462**	.996**
		Sig. (2-tailed)	.053	.	.002	.000	.000
		N	58	58	58	58	58
	bsr agre 51-100 ssdh uj	Correlation Coefficient	.313*	.395**	1.000	.257	.447**
		Sig. (2-tailed)	.017	.002	.	.051	.000
		N	58	58	58	58	58
	bsr agre >100 ssdh uj	Correlation Coefficient	.397**	.462**	.257	1.000	.474**
		Sig. (2-tailed)	.002	.000	.051	.	.000
		N	58	58	58	58	58
	jum agre tot ssdh uj	Correlation Coefficient	.262*	.996**	.447**	.474**	1.000
		Sig. (2-tailed)	.047	.000	.000	.000	.
		N	58	58	58	58	58

*. Correlation is significant at the .05 level (2-tailed).

**. Correlation is significant at the .01 level (2-tailed).

NPar Tests

Wilcoxon Signed Ranks Test : Besar Agregat Saat – Setelah Ujian

Test Statistics^b

	bsr agre10-50 ssdh uj - bsr agre10-50 sblm uj	bsr agre 51-100 ssdh uj - bsr agre 51-100 sblm uj	bsr agre >100 ssdh uj - bsr agre >100 sblm uj	jum agre tot ssdh uj - jum agre tot sblm uj
Z	-2.304 ^a	-3.728 ^a	-3.459 ^a	-2.528 ^a
Asymp. Sig. (2-tailed)	.021	.000	.001	.011

a. Based on positive ranks.

b. Wilcoxon Signed Ranks Test

Uji reliabilitas pemeriksa I dan II

$$\text{Rumus } R = 1 - \frac{\text{Observed Disagreement}}{\text{Chance} - \text{expected Disagreement}}$$

Didapatkan hasil $R = 0,89$ (hampir sempurna)

Lampiran 5.

Contoh Penilaian Stresor Psikososial

Kode	Istilah	Contoh pada orang dewasa	Contoh pada anak / remaja
0	Tidak ditentukan	Tidak ada data / tak dapat diterapkan	Tidak ada data/tak dapat diterapkan
1	Tidak ada	Tidak ada stresor psikososial yang berarti	Tidak ada stresor psikososial yang berarti
2	Sedikit	Pinjaman uang (sedikit); pelanggaran lalu lintas	Berlibur dengan keluarga; ulangan yang biasa di sekolah
3	Ringan	Pindah rumah; pindah pekerjaan; penggantian jam kerja; pertengkaran dengan tetangga	Masuk tahun ajaran baru; pengawasan orang tua yang kurang efektif; mendapat guru baru; ulangan umum
4	Sedang	Ganti karier; kematian kawan dekat; kehamilan; kesukaran seksual; abortus	Pindah rumah; pindah sekolah; pertengkaran berlarut orang tua; kelahiran adik; saudara sakit; ujian akhir; poligami orang tua; orang tua kawin lagi; mencari nafkah tambahan untuk biaya sekolah
5	Berat	Menderita penyakit/cedera berat pada diri sendiri/anggouta keluarga; kerugian besar; bangkrut; pernikahan paksa; keadaan ekonomi yang tidak cukup untuk biaya sehari - hari	Perceraian orang tua; perawatan di rumah sakit; dekat; disiplin orang tua yang terlalu keras & ketat secara terus menerus; penangkapan; penyakit berat pada anggouta keluarga; diskriminasi disekolah / lingkungan; putus sekolah karena keuangan orang tua tidak cukup
6	Sangat berat	Kematian pasangan hidup; perceraian; kematian anak; masuk penjara	Kematian orang tua / saudara; penganiayaan; perkosaan berulang; penyakit / cedera berat sehingga menyebabkan kelumpuhan
7	Malapetaka	Bencana alam; kematian beberapa anggouta keluarga; kamp konsentrasi	Kematian beberapa anggouta keluarga

Lampiran 6.

Hamilton Rating Scale for Anxiety (HRS-A)

No	Gejala kecemasan	Nilai (skor)				
1.	Perasaan cemas (ansietas)	0	1	2	3	4
	a. cemas					
	b. firasat buruk					
	c. takut akan pikiran sendiri					
	d. mudah tersinggung					
2.	Ketegangan	0	1	2	3	4
	a. merasa tegang					
	b. lesu					
	c. tak bisa istirahat tenang					
	d. mudah terkejut					
	e. mudah menangis					
	f. gemetar					
	g. gelisah					
3.	Ketakutan	0	1	2	3	4
	a. pada gelap					
	b. pada orang asing					
	c. ditinggal sendiri					
	d. pada binatang besar					
	e. pada keramaian lalu lintas					
	f. pada kerumunan orang banyak					
4.	Gangguan tidur	0	1	2	3	4
	a. sukar masuk tidur					
	b. terbangun malam hari					
	c. tidur tidak nyenyak					
	d. bangun dengan lesu					
	e. banyak mimpi - mimpi					
	f. mimpi buruk					
	g. mimpi menakutkan					
5.	Gangguan kecerdasan	0	1	2	3	4
	a. sukar konsentrasi					
	b. daya ingat menurun					
	c. daya ingat buruk					
6.	Perasaan depresi (murung)	0	1	2	3	4
	a. hilangnya minat					

- b. berkurangnya kesenangan pada hobi
 - c. sedih
 - d. bangun dini hari
 - e. perasaan berubah – ubah sepanjang hari
7. Gejala somatik/fisik (otot) 0 1 2 3 4
- a. sakit dan nyeri di otot – otot
 - b. kaku
 - c. kedutan otot
 - d. gigi gemerutuk
 - e. suara tidak stabil/gemetar
8. Gejala somatik/fisik (sensoris) 0 1 2 3 4
- a. tinitus / telinga berdenging
 - b. penglihatan kabur
 - c. muka merah / pucat
 - d. merasa lemas
 - e. perasaan ditusuk - tusuk
9. Gejala kardiovaskuler (jantung dan pembuluh darah) 0 1 2 3 4
- a. takikardia (denyut jantung cepat)
 - b. berdebar – debar
 - c. nyeri di dada
 - d. denyut nadi mengeras
 - e. rasa lesu / lemas seperti mau pingsan
 - f. detak jantung menghilang (berhenti sekejap)
10. Gejala respiratoris (pernafasan) 0 1 2 3 4
- a. rasa tertekan / sempit di dada
 - b. rasa tercekik
 - c. sering menarik nafas
 - d. nafas pendek / sesak
11. Gejala gastrointestinal (pencernaan) 0 1 2 3 4
- a. sulit menelan
 - b. perut melilit
 - c. gangguan pencernaan
 - d. nyeri sebelum dan sesudah makan
 - e. perasaan terbakar di perut
 - f. rasa penuh atau kembung
 - g. mual
 - h. muntah
 - i. buang air besar lembek
 - j. sukar buang air besar (konstipasi)
 - k. kehilangan berat badan

- | | | | | | |
|-------------------------------------|---|---|---|---|---|
| 12. Gejala urogenital | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| a. sering buang air kecil | | | | | |
| b. tidak dapat menahan air seni | | | | | |
| c. tidak datang bulan | | | | | |
| d. darah haid berlebihan | | | | | |
| e. darah haid amat sedikit | | | | | |
| f. masa haid berkepanjangan | | | | | |
| g. masa haid amat pendek | | | | | |
| h. haid beberapa kali dalam sebulan | | | | | |
| i. menjadi dingin (<i>firgid</i>) | | | | | |
| j. ejakulasi dini | | | | | |
| k. ereksi melemah | | | | | |
| l. ereksi hilang | | | | | |
| m. impotensi | | | | | |
-
- | | | | | | |
|--------------------------------|---|---|---|---|---|
| 13. Gejala vegetatif / autonom | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| a. mulut kering | | | | | |
| b. muka merah | | | | | |
| c. mudah berkeringat | | | | | |
| d. kepala pusing | | | | | |
| e. kepala terasa berat | | | | | |
| f. kepala terasa sakit | | | | | |
| g. bulu – bulu berdiri | | | | | |
-
- | | | | | | |
|---------------------------------------|---|---|---|---|---|
| 14. Perilaku / sikap selama wawancara | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| a. gelisah | | | | | |
| b. tidak tenang | | | | | |
| c. jari gemetar | | | | | |
| d. kerut kening | | | | | |
| e. muka tegang | | | | | |
| f. otot tegang / mengeras | | | | | |
| g. nafas pendek dan cepat | | | | | |
| h. muka merah | | | | | |

Jumlah total nilai (skor) =

Lampiran 7.

Lembar Kuesioner

Identitas :

Nama :

Umur :

Jenis kelamin :

1. Status tempat tinggal : a. rumah orang tua b. ikut saudara c. kos / kontrak
2. Rutinitas belajar : a. setiap hari b. bila akan ujian
3. Perasaan saat menghadapi ujian : a. tegang/cemas b. biasa saja c. siap/mantap
4. Dibandingkan menghadapi ujian semester di SMU, perasaan menghadapi ujian semester I ini : a. lebih tegang / cemas b. sama saja c. lebih santai
5. Pekerjaan orang tua : a. Pegawai Negeri Sipil b. TNI c. Swasta/wiraswasta
6. Makanan pokok harian : a. makanan di rumah b. katering c. membeli di luar
7. Frekuensi makan setiap hari : a. 3 kali b. tidak tentu
8. Konsumsi kopi : a. hampir setiap hari b. jarang c. tidak pernah
9. Terakhir mengonsumsi kopi : a. kemarin b. 1 minggu yang lalu c. > 1 minggu
10. Penggunaan analgetika (aspirin/obat flu) : a. sering b. bila sakit c. tidak pernah
11. Penggunaan terakhir analgetika : a. kemarin b. 1 minggu yang lalu c. > 1 minggu
12. Kebiasaan merokok : a. setiap hari b. jarang c. tidak pernah
13. Bagi yang wanita, siklus haid : a. rutin setiap bulan b. tidak rutin setiap bulan
14. Lama haid : a. 6 hari atau < b. > 6 hari
15. Keadaan kesehatan saat ini : a. sehat b. gangguan ringan c. gangguan serius
16. Gangguan ringan kesehatan saat ini: a. flu b. sakit kepala c. demam
17. Gangguan serius ? : sebutkan riwayat penyakit yang pernah / sedang diderita

.....

Lampiran 8.

Informed Consent

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama :
Umur :
Jenis kelamin :
Alamat :

Setelah mendapat penjelasan dari peneliti tentang maksud dan tujuan dari penelitian ini, maka saya menyatakan bersedia diikutsertakan dalam penelitian "Hubungan skor cemas dengan jumlah dan besar agregat trombosit pada sediaan apus darah tepi" ini.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sadar dan tanpa paksaan dari pihak manapun.

Semarang, Januari 2003

Peneliti

Yang menyatakan,

(dr. Ch Erli Indriastuti)

(.....)

Mengetahui,
Pembimbing Penelitian

Pembimbing I,

Pembimbing II,

(dr. Lisyani Suromo, SpPK(K))

(dr. Sri Latijani D, SpPK(K))

